В. Н. НИКИТИН

АТЛАС КЛЕТОК КРОВИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Государственное Издательство
Сельскохозяйственной Литературы
1949

ПРЕДИСЛОВИЕ

Морфофизиологический анализ крови, наряду с исследованием её биохимических и физикохимических свойств, представляет одно из самых тонких и объективных, хотя и не всегда специфичных средств для суждения о состоянии исследуемого организма. Особенно велико значение изучения «картины крови» для клинической диагностики болезней.

Широкому распространению морфофизиологических исследований крови медицина в значительной степени обязана изданию подробных руководств по гематологии и специальных цветных атласов крови (атласы академика Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновского, 1940, А. Н. Крюкова, 1946, рисунки к «Гематологии» Е. Фрейфельд, 1947, монография с цветными таблицами И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева и другие издания).

Нет сомнения, что внедрение гематологических исследований в повседневную клиническую практику ветеринарных врачей, а также применение этих исследований в зоотехнии окажутся весьма эффективным средством в борьбе за повышение продуктивности социалистического животноводства.

Однако для массового распространения метода морфологических исследований в ветеринарной и зоотехнической практике требуется, чтобы исследующий умел правильно «читать картину крови», а для этого каждому ветеринарному врачу и зоотехнику нужно, в первую очередь, основательно разбираться в разнообразных формах клеток крови каждого вида животных.

Прекрасным и, пожалуй, единственным удобным средством для приобретения широкими кругами ветеринарных и зоотехнических специалистов навыка к правильному чтению картины крови было бы воспроизведение необходимых деталей этой картины на таблицах.

К сожалению, подобных таблиц, охватывающих все виды сельскохозяйственных животных, до сих пор не имеется.

Трудную задачу — восполнить этот крупный пробел в ветеринарно-гематологической литературе — взял на себя автор настоящей работы.

Кроме форменных элементов крови сельскохозяйственных животных, в атлас включены таблицы клеток крови животных, обычно используемых в ветеринарных диагностических лабораториях: морской свинки, мыши, крысы, лягушки.

Главная цель настоящего атласа — дать изображения основных клеточных форм крови сельскохозяйственных и лабораторных животных, как можно более сходные с видимыми в микроскоп. Особое внимание при этом обращено на белую кровь. Безупречно передать в рисунке то, что видно в микроскоп, — задача трудная или совершенно невыполнимая. Однако довольно значительное приближение к этому

достигнуто, и это даёт основание полагать, что атлас окажется полезным пособием для ветеринарных клиник и зоотехнических и общебиологических исследований.

В настоящей книге представлена, главным образом, физиологическая норма и общая патология крови.

Все рисунки атласа сделаны художником П. Т. Бобрусом, приложившим много старания и энергии на выполнение этой трудной и тонкой работы.

К атласу приложен объяснительный текст, знакомящий с основными методами окраски и картинами крови различных сельскохозяйственных и лабораторных животных.

Выражаю большую и искреннюю благодарность ассистенту А. М. Скоробогатовой, которая с исключительным терпением и настойчивостью помогала в подборе клеток и расшифровке их тонкой структуры для зарисовывания.

В. Н. НИКИТИН.

Харьков, Зоотехнический институт, 1949.

МЕТОДИКА ПРИГОТОВЛЕНИЯ МАЗКОВ КРОВИ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

А. ВЗЯТИЕ КРОВИ И ПОЛУЧЕНИЕ МАЗКА

Циркулирующая в сосудистой системе кровь представляет более или менее равномерную взвесь в плазме форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пластинок (у птиц, рептилий и амфибий — тромбоцитов). Абсолютное количество и соотношение отдельных групп клеток в крови различных видов животных неодинаковы. Наибольшие колебания дают эритроциты: от 3,5 млн. в 1 мм^3 крови кур до 14,4 млн. в том же объёме крови коз (Домрачев). Несколько меньшие видовые колебания количества белых кровяных телец: в 1 мм^3 крови млекопитающих содержится от 5 до 15 тыс. лейкоцитов. Количество лейкоцитов в крови птиц значительно выше: у кур, например, оно доходит до 35 тыс., а у гусей до 38 тыс. в 1 мм^3. Наконец, содержание кровяных пластинок в 1 мм^3 крови колеблется от 200 до 400 тыс.

В крови, взятой из различных участков сосудистой системы, находится далеко не одинаковое количество кровяных телец, особенно (и это наиболее важно) лейкоцитов. Значительно колеблется при этом и соотношение отдельных форм белой крови (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Количество лейкоцитов в различных участках кровяного русла у кроликов (по Гино)
(Средние данные из анализов крови 30 кроликов в процентах)

Если принять среднее количество лейкоцитов в 1 мм^3 крови из ушной вены за 100%, то в крови из сосудов других органов содержится:

Паренхима печени	83,9	Лёгкие	74,4
» селезёнки	385,3	V. pulmon.	43,9
Стенка желудка	72,2	Мышцы сердца	61,7
Почки	103,2	Костный мозг	128,29
Надпочечники	73,9	V. femoralis	62,4
Vena mesent.	89,0	A. »	69,9
Art. »	84,4	V. renalis.	60,5
V. cava caud.	84,9		

Поэтому важно брать кровь для анализа всегда из одного и того же сосуда или группы сосудов. У всех сельскохозяйственных млекопитающих таким местом являются вены уха, у кур — гребень, у уток и гусей — мякоть ступни ноги.

Таблица 2

Состав белой крови свиней

Кровь из:	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты
			юные	палочкоядерные	сегментоядерные		
вены уха . .	0,5	2,5	1,0	5,5	31,5	55,5	3,5
сердца . . .	до 0,1	0,4	1,0	10,0	62,0	24,5	4,0

Количество лейкоцитов зависит и от физиологического состояния животного.

У многих сельскохозяйственных и лабораторных животных заметно выражены пищеварительный лейкоцитоз (особенно у собаки и менее у лошади) и колебания количества лейкоцитов и (особенно) эритроцитов при мышечной работе. Последнее было замечено ещё Пироговым (50-е годы прошлого столетия). При некоторых патологических состояниях имеет место ретенция белых кровяных телец в сосудах печени и надпочечника. Лейкоцитоз наблюдается во второй половине беременности.

Место взятия крови, если нужно, простригается, тщательно промывается водой с мылом, затем спиртом (или спиртом с эфиром). Рекомендуется тщательно растирать место взятия крови ваткой со спиртом и эфиром, что вызывает местную гиперемию и вместе с тем помогает избежать случайных колебаний лейкоцитарной формулы, связанных с некоторым застоем крови в мелких венах уха. Особенно следует иметь в виду возможное избирательное скопление в них эозинофилов.

Хорошие мазки крови можно получить только на очень чистых, обезжиренных предметных стёклах, тщательно промытых сперва горячей водой с мылом, а затем, после высушивания,— спиртом с эфиром. Промывание в спирте с эфиром особенно важно для полного обезжиривания стёкол. Если используются

уже бывшие в употреблении стёкла, то их необходимо предварительно прокипятить в воде с содой.

Прокол тканей для получения крови лучше всего производить иглой Франка, но можно употреблять и обыкновенную иглу или специальное перо для уколов.

Первую выступившую на поверхность каплю крови быстро и тщательно стирают с места укола, а из второй и последующих приготовляют мазки следующим образом.

Приготовление мазка крови. Чистое предметное стекло держат, как показано на рисунке 1, между большим и средним пальцами левой руки. В правой руке, теми же или большим и указательным пальцами держат чистое покровное или тонкое шлифованное предметное стекло. (По крайней мере, одно ребро таких стёкол должно быть уже ширины того предметного стекла, на котором приготовляют мазок. Обычно это достигается подбором или обламыванием углов шлифованного стекла.)

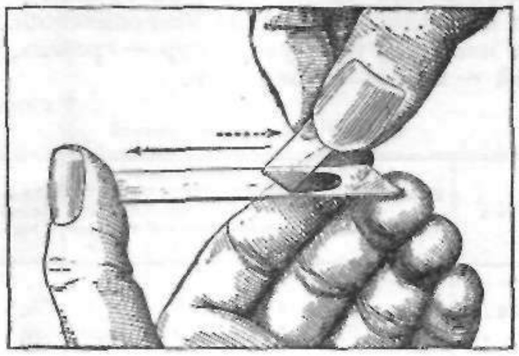


Рис. 1. Приготовление мазка крови.

Поверхностью предметного стекла, зажатого в левой руке, осторожно, но быстро касаются выступившей из прокола капли крови, стараясь сделать это ближе к среднему пальцу и, сейчас же, приведя стекло в горизонтальное положение, прикладывают к его поверхности узкое ребро того стекла, которое держат в правой руке. Приложенное ребро должно лежать перпендикулярно к длинным граням предметного стекла, а самое приложенное стекло нужно наклонить в сторону капли под углом в 40—50°. Держа это стекло таким образом, осторожно двигают его в сторону капли до соприкосновения с нею. Как только капля, коснувшись подвижного стекла, разойдётся по линии соприкосновения стёкол, верхнее наклонное стекло быстрым, но ровным движением направляют обратно, в сторону большого пальца, сохраняя всё время прежний угол наклона в 40—50°. Полученный таким способом мазок высушивают (на воздухе) и на нём пишут иглой название или номер животного, его пол (♂ или ♀) и дату взятия крови.

Можно изготовлять мазки и на покровных стёклах. Для этого одним покровным стеклом берут очень маленькую каплю крови и прикладывают к нему другое покровное стекло так, чтобы углы одного стекла легли на середину рёбер другого. Как только капля крови разойдётся тончайшим слоем между обоими стёклами, последние параллельным движением в противоположные стороны разводятся, и, таким образом, получаются два мазка.

Б. ФИКСАЦИЯ МАЗКА

Чтобы закрепить все форменные элементы крови в препарате с максимально возможным сохранением их структуры и подготовить мазки к последующей окраске, существуют различные методы фиксации мазков. Наибольшее практическое значение имеют:

1. *Фиксация абсолютным метиловым спиртом.* Это лучший метод фиксации. Сухие мазки на 3 минуты погружаются в абсолютный метиловый спирт или на то же время спирт наливается на мазок, вполне покрывая препарат. Через 3 минуты мазки вынимают (или сливают с них спирт) и просушивают на воздухе.

2. *Фиксация абсолютным этиловым спиртом*, смешанным с равным количеством эфира. Фиксация длится 10—30 минут в обычных сосудах для гистологических растворов. Этот способ значительно хуже, так как даёт много артефактов.

В. ОКРАСКА МАЗКА. ОСНОВНОЙ МЕТОД ОКРАСКИ ПО РОМАНОВСКОМУ

Посредством окраски препарата наиболее отчётливо выявляется тончайшая структура как ядра, так и цитоплазмы. Принцип современных методов окраски мазков крови открыт в 1891 г. Д. Л. Романовским и заключается в избирательном поглощении (химическом и коллоидальнохимическом) веществами клетки трёх красящих веществ — азура, метиленовой синьки и эозина. Азур («красная из метиленовой синьки») имеет амфотерноосновную реакцию, метиленовая синька — щелочную, эозин — кислую.

Ядро клетки, богатое нуклеопротеидами и нуклеотидами, базофильно, т. е. окрашивается основными красками с избирательным поглощением азура.

Цитоплазма молодых клеток, относительно богатая нуклеиновыми кислотами (нуклеотидами), также, хотя и в меньшей степени, базофильна. При этом избирательно поглощается преимущественно метиленовая синька. Цитоплазма же многих зрелых клеток крови (прежде всего нейтрофилов) ацидофильна (оксифильна).

Лимфоциты сохраняют базофилию цитоплазмы на всех стадиях развития, избирательно поглощая метиленовую синьку. Наличие базофилии молодой цитоплазмы, указывающее на относительное богатство её нуклеиновыми кислотами, связано с сохранением способности молодых клеток к интенсивному синтезу белков.

Лимфоциты сохраняют эту способность на весь онтогенез.

Базофилия гранул базофилов определяется наличием в них кислой слизи (мукоитино-серная кислота).

В лабораторной практике чаще всего пользуются следующими способами окраски по методу Романовского.

Окраска раствором Гимза

Краска Гимза, применяемая при окраске по методу Романовского, представляет собой комбинацию метилен-азура (азур II) и эозина (В, жёлтого). Она состоит из азура II * — 3,0, эозина В — 0,8, химически чистого глицерина 250,0 и метилового спирта 250,0.

Эта краска обычно отпускается готовой. Очень многое в успехе окрашивания определяет безупречное качество раствора краски, а последнее в высшей степени зависит от реакции воды.

Для приготовления рабочего раствора краски употребляется дважды дестиллированная вода. Обычно она имеет pH=5,4, т. е. слишком кисла, и даёт слабую, плохую окраску. Поэтому такую воду нужно подщелочить, прибавив к 2—3 л воды несколько капель 1-процентного раствора соды. Лучшим pH воды следует считать 6,8—6,9 (до 7,1). При более щелочной реакции воды мазки получаются более синими (даже эритроциты).

Практически пригодность воды к окраске определяют по растворению в ней гематоксилина. В 10 см³ дестиллированной воды (лучше всего в часовом стёклышке) кладут пинцетом несколько крупинок гематоксилина. Не ранее как через 1 минуту и не позже 5 минут вода должна окраситься в ясный слабофиолетовый цвет. Более раннее и интенсивное окрашивание указывает на слишком щелочную реакцию, более позднее — на кислую.

Если нет очень хорошего гематоксилина, то реакцию воды, подщелачиваемой раствором соды, можно определить, пользуясь в качестве индикатора нейтральной красной. В два химических стакана (или колбы Эрленмейера) наливают по 200 см³ дестиллированной воды и прибавляют 1—2 капли 1-процентного раствора нейтральной красной. При pH дестиллированной воды, равном 5,4—5,5, получается свекловично-красная (рубиновая) окраска. После этого в один из стаканов прибавляют по капле, тщательно размешивая, 1-процентный раствор соды до появления слабого оранжевого оттенка (цвет лососины). Нельзя доводить воду до ясно оранжевого и, тем более, жёлтого цвета, так как в этом случае реакция будет слишком щелочной.

Более кропотливо пользоваться индикаторами Михаэлиса и менее точно — универсальным индикатором.

Лучше всего для получения нужной и стойкой реакции воды применять буферные растворы. Хорошими буферными растворами для этой цели будут фосфатные. Для них нужно иметь два исходных раствора:

1. Двуосновного фосфата натрия ($Na_2HPO_4 \cdot 2H_2O$)—17,814 г на 1 л (pH=8,302).
2. Одноосновного фосфата калия (KH_2PO_4) — 13,638 г на 1 л (pH=4,529).

Если к литру дестиллированной воды прибавить по 5 см³ того и другого раствора, то pH такой воды будет равен 6,813. Случайные колебания концентрации углекислоты в воздухе при таком способе не оказывают влияния на pH воды.

Перед окраской (ex tempore) к дестиллированной воде прибавляют исходный раствор краски Гимза из расчёта 1,0—1,5 капли краски на 1 см³ воды.

Рабочий раствор краски наливается пипеткой (осторожно!) на предметное стекло так, чтобы препарат (мазок крови) был полностью покрыт краской. Стёкла помещаются над широкой чашкой Петри на стеклянных палочках, соединённых резиновыми трубками попарно. Во избежание осадков, которые невозможно отмыть, можно стёкла укладывать мазками вниз, на стеклянные палочки, лежащие в чашке Петри, так, чтобы краска покрывала мазки полностью (способ академика Н. Д. Стражеско).

При первом способе на один мазок тратится 2,5—3,0 см³ рабочего раствора краски.

Через 20—30 минут краску сливают, препараты промывают водопроводной чистой водой и высушивают на воздухе. Для окраски старой краской требуется меньше времени.

При окраске раствором Гимза хорошо диференцируется структура ядра, несколько хуже — структура цитоплазмы, особенно нейтрофильная зернистость. Однако при очень умелом окрашивании и зернистость выявляется достаточно хорошо.

По этому методу плохо окрашиваются псевдоэозинофилы (палочкозернистые гранулоциты) крови сельскохозяйственных птиц.

Окрашенные краской Гимза ядра имеют красивый фиолетово-красный цвет (цвет вишни), нейтрофильная зернистость — розовато-фиолетовый, эозинофильная зернистость — розовый или красно-розовый, базофильная — цвета мальвы, азурофильная — красно-фиолетового цвета. Цитоплазма лимфоцитов — голубая, моноцитов — от голубовато-серой до пепельно-серой. Эритроциты — красновато-розового цвета, полихроматофильные эритроциты — синеватые, базофильная пунктация эритроцитов — синяя.

Если нет хорошей готовой краски Гимза, то можно хорошо окрасить мазки по Нохту. Для окраски по Нохту приготовляется два раствора: 1) 1-промилльный раствор азура II; 2) 1-промилльный раствор эозина. Перед приготовлением рабочего раствора краску нужно оттитровать. Для этого сначала берут на 3 см³ дестиллированной воды 4 капли раствора азура II и 3 капли раствора эозина (т. е. в отношении 4 : 3). Если окраска мазков неправильна, пробуют отношение 4 : 4, или 4 : 5, или 4 : 6, и т. д.

Достаточно интенсивное окрашивание получается, если на 1,5 см³ азура II берётся 1,0 см³ эозина и 6 см³ воды.

Модификация Паппенгейма (Май-Грюнвальд — Гимза)

При этом способе окраски предварительная фиксация мазка не нужна, так как первая краска — Май-Грюнвальд имеет растворителем метиловый спирт.

Метод окраски двухмоментный. Сперва мазок покрывают 2 см³ неразведённой краски Май-Грюн-

* Азур II — смесь в равных частях красок: азур I (диметилтионинхлорид) и метиленовой синьки. В постаревшем растворе исходной краски Гимза метиленовая синька часто плохо окрашивает цитоплазму лимфоцитов (нет чисто голубого цвета). Тогда необходимо добавить метиленовой синьки в исходный раствор краски.

вальд, представляющей собой раствор в метиловом спирте эозина и метиленовой синьки. (Если нет готовой надёжной краски, то растворяют приготовленный фабричным способом сухой порошок Май-Грюнвальд: 1,0 г порошка на 100 см³ абсолютного метилового спирта и 50 см³ чистого глицерина. Хорошая краска получается и без глицерина.)

Через 3 минуты к краске Май-Грюнвальд, находящейся на мазке, прибавляют 2 см³ дестиллированной воды и тщательно смешивают их продуванием или последовательным набиранием и выпусканием через тонко оттянутую пипетку. Когда, примерно через 1 минуту, мазок приобретает розовый оттенок, краску с препарата сливают и после этого, не высушивая, 10—12—15 минут красят мазок рабочим раствором краски Гимза, а затем промывают чистой водопроводной водой. Этот способ окраски удачно сочетает хорошее выявление зернистости клеток краской Май-Грюнвальд с чёткой окраской структуры ядра раствором Гимза.

Такая окраска особенно ценна для выявления псевдоэозинофилов (специальных гранулоцитов) куриной крови.

Результаты окраски: ядра красно-фиолетовые, цитоплазма лимфоцитов голубовато-синяя, азурофильная зернистость лимфоцитов пурпурно-красная, миэлоидная азурофилия фиолетово-коричневая, так же как и центральная субстанция кровяных пластинок. Нейтрофильная зернистость коричневато-красная, до синевато-розовой, эозинофильная — от красно-оранжевой до кирпично-красного цвета, базофильная зернистость тёмного ультрамариново-фиолетового цвета (метахромазия), эритроциты медно-розовые, полихроматофильные эритроциты синеватые, базофильная пунктация эритроцитов (слабо выявляемая) синего цвета *.

В целом, мазки, окрашенные по этому способу, несколько богаче оттенками, чем при окраске раствором Гимза, но кажутся более тёмными («мрачными»).

Цветные таблицы атласа исполнены с препаратов крови, окрашенных по Романовскому в модификации Паппенгейма, лучше всего диференцирующей структуру клеток.

Ускоренная окраска раствором Гимза (новая модификация)

Этот метод даёт хорошие результаты только в руках опытного исследователя. Преимущество — быстрота приготовления препарата, так как фиксация и окрашивание происходят одновременно.

Для работы необходимы капельницы ёмкостью в 30 см³, в которые наливается исходный раствор краски Гимза, разведённый пополам метиловым спиртом или чистейшим ацетоном. В хорошо закупоренной склянке этот раствор может сохраняться месяцами.

Окрашивание производится или в чашках со специальными перекладинками, или в обычных чашках Петри. На свежий мазок (не позднее 2-дневного!), высушенный на воздухе и не фиксированный, наливают из капельницы около 20 капель краски. Чтобы предохранить краску от испарения, чашка, в которой лежат препараты, закрывается стеклом.

Через $^1/_2$ минуты — 1 минуту к краске на мазке приливают около 10 см³ подщелочённой дестиллированной воды (1—2 капли 1-процентного раствора соды на 50 см³ воды). Покачиванием чашечки хорошо перемешивают краску с подлитой водой. Через 10—15 минут воду с краской сливают и мазок промывают водопроводной (не дестиллированной!) водой.

В случае приготовления основного раствора с ацетоном особенно хорошо выявляется зернистость, структура ядер и кровяные пластинки.

Окраска крови и кровепаразитов по Г. Эпштейну

Фиксация метиловым спиртом.

Готовят два раствора.

1-й: дестиллированной воды 100 см³; лимоннокислого лития — 1 г; толуидиновой голубой — 1 г. После разведения профильтровать.

2-й: насыщенный водный раствор пикриновой кислоты.

Мазки красят 20—30 минут в первом растворе и, ополоснув в проточной воде, помещают на 1—2 секунды во второй раствор (пикриновой кислоты). Промывают (тщательно!) снова в водопроводной воде и после этого быстро обсушивают фильтровальной бумагой.

Окраска: эритроциты зелёные; ядра лейкоцитов фиолетово-синие; базофильная зернистость вишнёвая; эозинофильная зернистость изумрудно-зелёная; нейтрофильная зернистость серая; у кровепаразитов ядро красное, а цитоплазма синяя.

Окраска составом Лейшмана

На нефиксированный препарат налить 15—20 капель готового раствора краски Лейшмана (0,1 г порошка краски растворить в 10 см³ метилового спирта). Через $2^1/_2$—3 минуты прибавить 30 капель дестиллированной воды и красить ещё 5 минут. Промыть в течение 2—3 минут проточной водой и высушить на воздухе.

Специальные способы окраски и фиксации мазка

а) Получение и окраска толстой капли. На хорошо промытое (подщелочённой водой, затем спиртом с эфиром) предметное стекло наносят 2 крупные капли крови. Собственно, достаточно одной капли, но вторая служит «резервом» на случай неосторожного стирания одной капли, неудачи окраски и т. д. Каждая капля сейчас же, с помощью иглы, распределяется по стеклу ровным слоем — примерно в $^1/_4$—$^1/_2$ мм толщины, чтобы получились пятна размером с десятикопеечную монету. Препараты тщательно высушиваются (в термостате при 37° или на солнце) в течение получаса.

После этого высохший препарат дважды окрашивают рабочим раствором Гимза (1 капля исходного спиртового раствора Гимза на 1 см³ дестиллированной воды). Первое окрашивание длится около 3 минут после того, как в растворе краски появится крас-

* Описание цветов дано, с некоторыми небольшими изменениями, по А. Н. Крюкову.

ное облачко растворившегося гемоглобина. Затем один конец предметного стекла слегка приподнимают и старый раствор Гимза заменяют новым, приливая его очень осторожно с приподнятого конца препарата, в то время как прежний раствор краски с гемоглобином стекает с другого конца. Когда таким образом вся старая краска сменена новой, предметное стекло снова устанавливают горизонтально и продолжают докрашивание ещё 25 минут.

Значение метода состоит в том, что в толстой капле удаётся обнаружить таких паразитов крови, которые находятся в ней в небольших количествах. Быстро устанавливается наличие или отсутствие эозинофилов и производится их подсчёт. То же самое в отношении базофильных эритроцитов.

б) Оксидазная и пероксидазная реакции лейкоцитов. *Оксидазная реакция* основана на возникновении индофеноловой голубой краски при воздействии окисляющих ферментов на α-нафтол и диметилпарафенилендиамин; в местах локализации оксидаз в клетке возникает синее окрашивание.

Техника реакции состоит в следующем:

1. Фиксация мазка в смеси из 1 части 40-процентного формальдегида и 9 частей 95-процентного спирта в продолжение нескольких секунд или 40-процентного формальдегида и абсолютного алкоголя $\overline{aa}$ в продолжение 15—20 минут.

2. Окраска: а) 3 минуты слегка разведённым 1-процентным водным щелочным раствором α-нафтола (раствор приготовляется следующим образом: α-нафтол при нагревании в дестиллированной воде поднимается кверху и плавает в жидком виде; после введения в раствор кристалла едкой щёлочи α-нафтол растворяется в воде); б) не удаляя α-нафтола, на препарат наслаивают 1-процентный водный раствор диметилпарафенилендиамина. Через несколько минут зернистость лейкоцитов, содержащая оксидазу, становится темносиней. Докрашивается препарат сильно разведённым раствором фуксина Циля.

Пероксидазная реакция. а) Окраска по Крайбиш в модификации Грэма. Хорошо высохший мазок в течение 10—15 минут фиксировать жидкостью, состоящей из 1 части 40-процентного формалина и 9 частей 95-процентного спирта. После фиксации слегка промыть водой и покрыть раствором бензидина (приготовление: к 10 см³ 40-процентного этилового спирта прибавляется несколько кристаллов бензидина + 00,2 см³ 3-процентной перекиси водорода). Окраска длится 5 минут. Затем смыть водой.

Места локализации пероксидаз окрашиваются сначала в сероватый, а затем в золотисто-коричневый цвет.

Последующее докрашивание — тионином, метиленовой синькой или краской Гимза.

б) Окраска по Сато. Воздушносухие мазки фиксируют в течение 30 секунд $^1/_2$-процентным раствором медного купороса ($CuSO_4$) и затем окрашивают бензидином с перекисью водорода (рецепт приготовления — как в предыдущем методе). Через 2 минуты препарат осторожно промывают дестиллированной водой, на мазок наливают слой 1-процентного водного раствора сафранина, через 15—20 минут сафранин смывают водой и высушивают препарат на воздухе (избегать высушивания фильтровальной бумагой!).

Пероксидазо-положительные гранулы окрашиваются в темносиний цвет, ядра — в красно-жёлтый; эритроциты не окрашиваются.

Посредством оксидазной и пероксидазной реакций облегчается диференциация миэлоидных клеток от лимфоидных. Обе реакции дают аналогичные результаты, но оксидазная реакция более чувствительна.

Нейтрофилы и эозинофилы реагируют резко положительно, базофилы так же, но только на ранних стадиях развития. Зрелые формы оксидазо-отрицательны. Однако ряд авторов считает, что и зрелые базофилы оксидазо-положительны.

Лимфоциты дают безусловно отрицательную реакцию. Моноциты — иногда очень слабо положительную.

С клинической точки зрения представляет интерес тот факт, что при некоторых инфекционных заболеваниях у нейтрофилов исчезают положительная оксидазная и пероксидазная реакции.

в) Окраска токсической зернистости раствором Гимза при pH=5,4. Токсическую зернистость, в отличие от обычной, нормальной зернистости гетерофилов (нейтрофилов), избирательно окрашивают, при окраске по принципу Романовского раствором краски Гимза, применяя буферный раствор с pH=5,4.

Буферный раствор

Едкий натр (химически чистый) .	21,6 г
Уксусная кислота (химически чистая)	27,0 »
Дестиллированная вода до	1 000,0 см³

Приготовление краски

Исходной краски Гимза	10 см³
Дестиллированной воды	40 »
Буферного раствора до	100 »

Свежие мазки окрашивают в продолжение 1 часа, старые препараты — дольше (до 2 часов). Краска с мазка смывается буферным раствором и затем высушивается, как обычно.

При окрашивании препарат нужно класть на раствор краски мазком вниз.

БЕЛЫЕ КРОВЯНЫЕ ТЕЛЬЦА (ЛЕЙКОЦИТЫ)

Лейкоциты (белые кровяные тельца) различаются между собой как морфологически, так и по биологической роли в организме. Будучи полноценными клетками, имеющими протоплазму и ядро, лейкоциты обладают отчётливо выраженной способностью к активному способу питания путём захвата и внутриклеточного переваривания попадающих в кровь органических тел. Эта способность приобретает первостепенное биологическое значение в случае проникновения в организм патогенных микробов: пожирание их лейкоцитами — фагоцитоз (Мечников, 1882—1893) — составляет важнейшее средство борьбы организма с инфекцией.

Наряду с фагоцитозом, весьма важное значение имеет образование *лейкоцитами* иммунных тел. У многих низших, а весьма возможно и высших животных особые лейкоциты выполняют также функцию переноса питательных веществ (трефоциты). Наконец, отдельные виды лейкоцитов (эозинофилы высших животных) способны обезвреживать токсины. Крупную роль лейкоциты играют в обмене веществ и в образовании так называемых трефонов — стимуляторов клеточного роста, особенно в условиях регенерации тканей.

Структурные различия отдельных видов белых кровяных телец изучены, начиная с работ П. Эрлиха (P. Ehrlich, 1877—1898 гг.), достаточно *хорошо. Значительно менее изучены их функцио*нальные особенности, их целлюлярная физиология. Несмотря на огромное количество работ, онтогенез белой крови полностью ещё не выяснен. Наконец, сложная нейро-гуморальная регуляция сосудистой и внесосудистой белой крови исследована в чрезвычайно малой степени. Мало данных имеется даже о длительности жизни белых кровяных телец. По некоторым авторам, она весьма невелика (3—4 дня).

Основным принципом современной классификации лейкоцитов является морфологический.

У различных сельскохозяйственных и лабораторных животных один и тот же тип лейкоцитов (особен*но эозинофилы* и нейтрофилы, или гетерофилы) имеет специфические отличия в структуре. Однако в главном структура каждого типа лейкоцитов у всех сельскохозяйственных животных весьма близка и потому целесообразно вначале дать их общее описание, без видовой диференциации.

Схематически разделение лейкоцитов на типы можно представить так:

Лейкоциты (белые кровяные тельца)

- *А. Гранулоциты*

  Имеют цитоплазматическую зернистость. Содержат оксидазу. По типу окислительного обмена отличаются более интенсивным поглощением кислорода и значительным анаэробным гликолизом

  - I. Базофилы, или тучные клетки (с базофильной зернистостью в цитоплазме)
  - II. Эозинофилы (с ацидофильной зернистостью в цитоплазме)
  - III. Нейтрофилы (гетерофилы), или специальные гранулоциты (с нейтрофильной зернистостью в цитоплазме)

- *Б. Агранулоциты*

  Не имеют цитоплазматической зернистости (лимфоциты) или имеют мелкую азурофильную зернистость, не определяющую функциональную значимость клетки (моноциты). Оксидазы не содержат (лимфоциты) *или содержат* только следы (моноциты). По типу окислительного обмена менее интенсивно поглощают кислород и обладают вдвое слабейшей способностью к анаэробному гликолизу

  - IV. Лимфоциты (Цитоплазма голубая с перинуклеарной зоной. Округлое, темнопрокрашивающееся ядро, *относительно* грубой структуры)
  - V. Моноциты (Дымчато-серая, иногда с розоватым или лиловатым оттенком цитоплазма. *Нес*колько расчленённое, бледноокрашивающееся, тонкой структуры ядро)

Следует иметь в виду, что так называемая «структура» ядер является, при обычных способах фиксации, в том числе и фиксации метиловым спиртом, в значительной степени результатом коллоидальной флокуляции веществ ядра. В зависимости от применяемых фиксаторов, эта структура существенно изменяется. На самом же деле, как показал П. В. Макаров (1948 г.), покоящееся нативное ядро — за

исключением ядрышка — оптически пусто, без микроструктур. В период кариокинетического деления в нём возникают временные образования — хромосомы.

Поэтому в дальнейшем описании под структурой ядра следует понимать возникающие в ядре при взаимодействии с фиксирующими и красящими веществами варьирующие образования — коагуляты. В ядрах различных клеток, в зависимости от специфических коллоидальнохимических различий их ядерной плазмы (кариоплазмы), эти коагуляты имеют некоторые морфологические особенности, которые и дают возможность различать между собою виды клеток.

А. ГРАНУЛОЦИТЫ

I. Базофилы

Базофильные гранулоциты, или тучные клетки, обычно круглой или округло-овальной формы, диаметром 8—15 μ (у лошадей и коров несколько более крупные). Сама цитоплазма слабооксифильна и окрашивается в бледный, розовато-фиолетовый или, иногда, серовато-голубой цвет, но находящиеся в ней крупные округлые зёрна (гранулы) резко базофильной природы и окрашиваются метахроматически в тёмный красно-фиолетовый или ультрамариново-фиолетовый цвет (цвет мальвы — по Крюкову). Зёрна легко растворяются в воде и потому в препаратах, фиксированных плохо обезвоженным метиловым спиртом, часто на место зёрен в цитоплазме образуются белые «окошечки». При фиксации абсолютным метиловым спиртом зёрна сохраняются хорошо.

Расположение гранул в цитоплазме неравномерное, рыхлое. Часто они закрывают отдельные участки ядра. По своей химической природе базофильные зёрна являются белками, близкими к гликопротеидам.

Ядро базофилов — неясной структуры, неправильно лопастное или округлое, окрашивается в фиолетово-розовый цвет. В ядре расплывчато чередуются более светлые поля оксихроматина с темноокрашенными базихроматиновыми полями.

В базофилах чрезвычайно трудно различить стадии миэлоцита — юную, палочкоядерную и сегментоядерную. Вообще сегментированность ядра выражена слабо. Практического значения, для подсчёта лейкоцитарной формулы, диференциация базофилов по степени их зрелости не имеет, прежде всего потому, что в крови млекопитающих их очень мало: от 0,1 до 1—2%, в среднем 0,5%. Кровь сельскохозяйственных птиц содержит 3—4% базофилов, а содержание их в крови лягушек доходит до 23%.

Вообще, содержание базофилов очень высоко у амфибий, рептилий и у некоторых рыб.

Функциональное значение базофилов не выяснено. Повидимому, они играют некоторую роль в защите организма при парэнтеральном введении чуждых белков. Они способны фагоцитировать и содержать окислительные ферменты. Ряд учёных считает их трефоцитами («питающие клетки» Либмана). Такие клетки, переносящие питательные вещества, особенно широко распространены у беспозвоночных, где они часто преобладают.

Клиническое значение базофилов невелико. Количество их несколько возрастает при инъекции белков, при некоторых авитаминозах (группы В) и гепатических циррозах.

II. Эозинофилы

Эозинофилы (синонимы — оксифилы или ацидофилы) — это крупные (особенно у лошади) круглые клетки, диаметром от 8,2 до 19,8μ. Очень редко попадаются карликовые формы эозинофилов (особенно у крупного рогатого скота при депрессии гемопоэза). Очень крупны эозинофилы лошади.

Цитоплазма слегка базофильна, бесцветна или голубоватого цвета. Зёрна ярко окрашены эозином в интенсивный красный или розово-красный цвет (по описанию Крюкова, в кирпично-красный). У птиц они скорее розовые, чем красные. У молодых форм гранулы часто окрашены базофильно и лишь постепенно, по мере созревания клетки, становятся ацидофильными. У кошек цвет зёрен красновато-пурпурный.

Размеры и форма гранул весьма различны. У лошади они очень крупны (до 3μ в поперечнике), покрывают часть ядра и придают эозинофилу вид плода малины (табл. 1—2). Довольно крупные зёрна у эозинофилов кролика (до 1,5μ). Значительно мельче эозинофильная зернистость овцы. У свиньи зёрна очень правильной круглой формы.

Обычно зёрна эозинофилов расположены очень тесно, у лошади они часто даже сдавливают друг друга и приобретают угловатую форму и между зёрнами трудно различить цитоплазму. Однако у некоторых животных (например, у овцы) зёрна могут быть расположены сравнительно редко, особенно в молодых клетках, и тогда цитоплазма видна хорошо. Типичные эозинофилы имеются в крови почти у всех позвоночных (кроме некоторых рыб). У птиц (Казаринов, Лебедев) зёрна эозинофилов относительно мелки. У рептилий эозинофилы составляют большинство лейкоцитов. Ацидофильные зёрна эозинофилов рептилий, плотно расположенные в цитоплазме, то шарообразны, то овальны, иногда имеют форму ромбических кристаллоидов или, наконец, представляют собой глыбки неправильной формы. Эозинофилы амфибий весьма напоминают собой аналогичные клетки у млекопитающих. Их гранулы относительно весьма велики. У большинства рыб имеются типичные эозинофилы, чаще всего с простым, круглым ядром. У некоторых видов рыб эозинофилы атипичны, — это лимфоидные клетки с редкими, но очень крупными гранулами в цитоплазме. Наконец, в крови некоторых видов рыб эозинофилы, повидимому, не содержатся.

Микрохимическими методами установлена липоидно-белковая природа зёрен эозинофилов; они содержат фосфор и, возможно, железо. По Кальману (Kallman), юные эозинофилы птиц имеют гранулы нуклеопротеидной природы; позднее они становятся чисто альбуминовыми.

Зёрна эозинофилов видны даже в неокрашенных клетках, где они выделяются жёлтым цветом и высоким показателем преломления.

По структуре ядро эозинофилов близко к ядру нейтрофилов, но несколько бледнее и выглядит грубее, так как чередующиеся светлые (оксихроматин) и тёмные (базихроматин) участки ядра эозинофилов крупнее, чем у нейтрофилов.

По мере созревания клетки ядро эозинофильных лейкоцитов изменяется в том же направлении, что и нейтрофильных, т. е. ядерный жгут скручивается и утончается, сперва равномерно (юные и палочкоядерные формы), а затем отдельные участки (сегменты) почти перестают утончаться и остаются сравнительно толстыми, а находящиеся между ними — превращаются в тончайшие нити (сегментоядерные формы). Однако сегментация ядра эозинофилов выражена не очень резко. Очень частой, типичной формой является 2-дольчатая форма ядра, причём дольки напоминают формирующиеся и только что отрывающиеся капли, обращённые друг к другу узкими концами, соединёнными перемычкой, или две груши, соединённые плодоножками. У овец полиморфность ядра эозинофилов выражена сильнее.

Хотя при некоторых болезнях можно наблюдать в крови изменение отношения между возрастными формами эозинофилов в сторону увеличения более молодых (палочкоядерных, юных и даже миэлоцитов, — «сдвиг ядра влево»), но, ввиду относительной малочисленности (3—10%) эозинофилов, учёт ядерного сдвига в лейкоцитарной формуле не производится.

Эозинофилы имеют очень большое клиническое значение. Эозинофилы или исчезают из крови (анэозинофилия), или уменьшаются в количестве (гипоэозинофилия), или, наконец, количество их резко нарастает (гиперэозинофилия, или просто эозинофилия). Большинство инфекционных заболеваний в первом своём периоде связано с резким уменьшением количества эозинофилов (гипоэозинофилия). Возврат эозинофилов в кровяное русло считают признаком ослабления болезни. При роже свиней и при многих инвазиях (особенно гельминтозах) наблюдается резкое увеличение эозинофилов (эозинофилия), доходящее у крупного рогатого скота до 40%. Эозинофилия встречается и при аллергических реакциях, причём здесь её связывают, так же как и при гельминтозах, с раздражением системы блуждающего нерва.

Функции эозинофилов недостаточно изучены. Вероятна способность их зернистости к обезвреживанию токсинов, а также участие зёрен в окислительных процессах. Эозинофилы скопляются в местах тканевой регенерации. Характерна локальная эозинофилия кишечника.

III. Специальные зернистые лейкоциты, или нейтрофилы

Нейтрофилы (специальные зернистые лейкоциты, гетерофилы, псевдоэозинофилы или амфиоксифилы некоторых животных) имеют очень важное значение для клиники и физиологии.

Клетки нейтрофилов округлые, диаметром от 7,0 до 15,0 μ. В цитоплазме обильная, очень мелкая, нейтрофильная зернистость. Я д р о, по мере развития клетки, постепенно сегментируется. Зернистость ясно заметна даже в свежей неокрашенной крови. Эти при жизни клетки серебристо блестящие зёрнышки густо выполняют э н д о п л а з м у, передвигаясь с нею при амебоидных движениях клетки. Э к т о п л а з м а представляет собой тонкий гомогенный периферический слой, свободный от гранул. У некоторых животных (мыши, крысы и кошки) зернистость выражена очень слабо, но, однако, вопреки отрицанию Максимова, несомненно есть.

Ц и т о п л а з м а оксифильна, окрашивается в бледнорозовый цвет, иногда почти бесцветна. Изредка в цитоплазме нейтрофилов встречаются небольшие участки, сохранившие базофилию, характерную для материнской клетки. Такие ясноголубые пятна получили название телец Дёле (Döhle).

Окраска зернистости специальных гранулоцитов несколько различна у разных видов животных. Поэтому в последнее время для нейтрофилов предложено новое, удачное наименование — г е т е р о ф и л ы. У обезьяны, собаки, кошки и свиньи зернистость имеет сродство к нейтральным краскам и при комбинациях красок по Романовскому окрашивается в розово-фиолетовый цвет. У большинства же остальных млекопитающих зернистость амфофильна, т. е. красится как кислыми, так и основными красками. У коровы, овцы, лошади и морской свинки (по Максимову) эти зёрна амфооксифильны, т. е. имеют большее сродство к кислым краскам; у кролика они окрашиваются эозином в яркокрасный цвет и поэтому называются псевдоэозинофилами. У некоторых животных гранулы амфобазофильны. Зернистость псевдоэозинофилов кур и других домашних птиц окрашивается в яркокрасный цвет, весьма крупна и в большинстве случаев (особенно у зрелых форм) имеет палочковидную и даже веретенообразную, с заострёнными концами, форму. У более молодых форм зёрна округлы (Лебедев). Ряд авторов (Букраба, Я. Соловей) считает, что у кур нет вообще псевдоэозинофилов, а только эозинофилы. Но большинство исследователей диференцирует эозинофилов от псевдоэозинофилов, и морфологически и функционально, сближая последних со специальными гранулоцитами (Максимов, Рухлядев, Клинебергер и Карл, Лебедев). Особенно тщательное исследование разницы между эозинофильной и псевдоэозинофильной зернистостью произвёл Лебедев (1940 г.). Он установил, что при суправитальной окраске бриллианткрезиловая голубая окрашивает гранулы эозинофилов в голубовато-розовый цвет, а псевдоэозинофилов — в зеленовато-синий. Оксидазо- и пероксидазо-положительными оказались лишь эозинофилы. Окраска на липоиды по Зерту (Sehrt) дала положительный результат только с зернистостью эозинофилов. При обработке окрашенных препаратов смесью уксусной кислоты и спирта, зёрна эозинофилов сохраняют свою окраску, а зёрна псевдоэозинофилов обесцвечиваются. Наконец, сдвиг ядра псевдоэозинофилов у кур был идентичен с закономерностями сдвига ядра нейтрофилов при ряде патологических состояний у других животных. Следует, однако, отметить, что ранние стадии развития псевдоэозинофилов и эозинофилов, окрашенные растворами Гимза или по Паппенгейму, различать крайне трудно.

У амфибий, особенно лягушек, при хорошей фиксации и окраске по Романовскому в модификации Паппенгейма, зернистость удаётся выявить достаточно ясно. Зернистость гетерофилов у рептилий выражена слабо, но утверждение Максимова, что цитоплазма гетерофилов амфибий красится диффузно или выявляет сетчатое строение, но не содержит различных гранул, несомненно неправильно.

Окрашиваемость гранул в гетерофилах рыб сильно варьирует; у одних видов зернистость нейтрофильна, у других амфофильна. Наконец, у некоторых видов рыб гетерофилы (типичные по сегментированному ядру) до сих пор не найдены.

Форма ядра специальных гранулоцитов изменяется в зависимости от возраста клетки. Редко появляющаяся в крови (только при патологических состояниях) начальная форма — миэлоцит имеет округлое, реже с отдельными вдавлениями, ядро. В дальнейшем оно вытягивается («скручивается», по А. Н. Крюкову) в сочное бобовидное или колбасовидное ядро (юная форма), а затем ещё более вытягивается и изгибается то в форме изогнутой палочки, то подковы или буквы S. Это палочкоядерная форма. Наконец, ядро перекручивается и образует ряд сегментов (долек), связанных очень тонкими, иногда почти незаметными нитями. Это полиморфноядерные или сегментоядерные формы. Так как первые исследователи не замечали перетяжек между сегментами и каждый сегмент принимали за отдельное ядро (Эрлих), то эти клетки получили сначала название полинуклеаров (многоядерных). В настоящее время их правильнее называют полиморфноядерными нейтрофилами. Описанный процесс изменения ядра наблюдался у свиньи, собаки и морской свинки.

У большинства сельскохозяйственных животных процесс созревания сопровождается не сегментацией ядра, а образованием колец и приводит к возникновению так называемых цепочкообразных и узловатых форм ядра. Это видно из следующего рисунка (рис. 2).

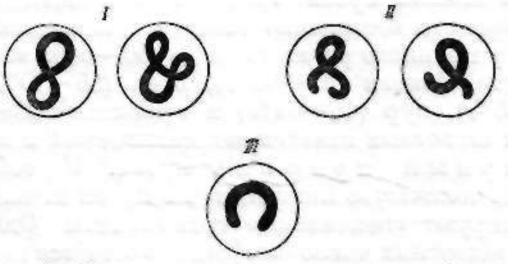


Рис. 2. Формы созревания ядра гетерофилов *I* и *II*—у большинства сельскохозяйственных и лабораторных животных; *III* — у свиньи, собаки и морской свинки.

Ядро специальных гранулоцитов окрашивается интенсивно (особенно у молодых), с резким чередованием базихроматина и оксихроматина (тёмных и светлых участков). Поэтому у зрелых форм структура ядра грубая. В ядре относительно много базихроматина (нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот).

Специальные гранулоциты — это м и к р о ф а г и И. И. Мечникова. Он объясняет перешнуровывание и сегментацию их ядра как специальное приспособление к диапедезу (миграции с проникновением через стенки капилляров). Именно поэтому они получили название специальных гранулоцитов (А. Максимов).

Гетерофилы содержат оксидазу и протеолитические ферменты (трипсин). По некоторым данным, содержание ферментов, особенно трипсина, увеличивается при преобладании в пище белков.

Количество специальных гранулоцитов в крови довольно велико и колеблется в зависимости от вида животного, его функционального состояния и заболевания. Больше всего их у собак (60—70% всех лейкоцитов), меньше всего — у крупного рогатого скота (25—35%).

При патологических состояниях организма состав специальных гранулоцитов значительно изменяется. Резко уменьшается количество сегментоядерных клеток и нарастает количество палочкоядерных, юных и даже миэлоцитов, мобилизуемых из костного мозга в сосудистую кровь. Так как в самой левой графе лейкоцитарной формулы отмечаются наиболее молодые, в нормальной крови не встречающиеся клетки — миэлоциты, а все более взрослые формы — юные, палочкоядерные и сегментоядерные — размещаются в соответствующих графах всё правее, то обогащение крови более молодыми формами получило название «сдвига ядра влево».

Регенеративный и дегенеративный сдвиги ядра. Различают два основных типа сдвига ядра: а) регенеративный и б) дегенеративный.

а) Р е г е н е р а т и в н ы й сдвиг ядра выражается в сдвиге ядра влево с у в е л и ч е н и е м в крови палочкоядерных, юных и даже миэлоцитов; обычно при этом наблюдается лейкоцитоз. Этот сдвиг и усиление лейкопоэза являются показателем раздражения костного мозга, происходящего при его ф у н к ц и о н а л ь н о й д о с т а т о ч н о с т и. Костный мозг, компенсируя гибель нейтрофилов в борьбе с инфекцией, отдаёт в кровяное русло, наряду со зрелыми, всё возрастающее количество недостаточно зрелых форм, обычно не поступающих в сосудистую кровь.

б) При д е г е н е р а т и в н о м сдвиге общее количество лейкоцитов часто уменьшается, отмечается нарастание палочкоядерных форм, в значительной степени дегенеративных, без дальнейшего сдвига ядра влево. Дегенеративный сдвиг является показателем ф у н к ц и о н а л ь н о й н е д о с т а т о ч н о с т и костного мозга, в котором наблюдается тканевая дегенерация.

И н д е к с о м с д в и г а я д р а называется отношение $\frac{М + Ю + П}{С}$, равное обычно для крови взрослой лошади $\frac{0 + 0 + 4}{50} = \frac{4}{50}$.

Для крови верблюда он равен $\frac{12,5}{38}$, коровы $\frac{6}{25}$ и свиньи $\frac{3}{40}$ (по Сёмушкину и Домрачеву).

В легких случаях патологического процесса сдвиг ядра влево не идёт далее увеличения палочкоядерных и частично юных форм. Напротив, появление большого количества миэлоцитов и юных специальных гранулоцитов в крови свидетельствует о тяжести заболевания.

При некоторых заболеваниях (особенно кроветворных органов) в крови появляются гигантские полисегментированные клетки. У некоторых животных, однако (например, у овцы), полисегментированные нейтрофилы находятся и в нормальной крови.

К дегенеративным изменениям специальных гранулоцитов относятся: пикнотичность и причудливые, резко угловатые формы ядра, токсическая зернистость и многочисленные вакуоли в цитоплазме.

Особенно большое значение имеет токсическая зернистость цитоплазмы. При обычной окраске растворами Гимза или Паппенгейма, мелкая в физиологической норме зернистость резко укрупняется, и зёрна часто сливаются в причудливую сеть (токсически изменённая зернистость). Для удобства диференциации нормальной зернистости от токсической лучше применять окрашивание карболфуксинметиленовой синькой по Е. Фрейфельд. В этом случае физиологически нормальная зернистость гетерофилов почти не окрашивается, а патологическая резко выступает в виде фиолетово-синих зёрен или нитей и сеток на нежнорозовом фоне цитоплазмы. Можно также применять окраску по Гимза при кислой реакции воды (pH=5,4).

Вакуоли довольно часты в токсически изменённых или «старых» гетерофилах.

Иногда при инфекциях и интоксикациях в цитоплазме гетерофилов встречаются серо-голубые участки в виде хлопьев или бляшек, так называемые тельца Дёле (Döhle). Это остатки базофильных участков цитоплазмы раннего периода развития клетки.

Количество специальных гранулоцитов резко возрастает в начальной стадии большинства инфекционных болезней («нейтрофильная фаза борьбы»).

Б. АГРАНУЛОЦИТЫ

IV. Лимфоциты

Лимфоциты являются типичными агранулоцитами, так как не содержат никакой характерной зернистости в цитоплазме, за исключением изредка попадающихся отдельных азурофильных зёрен. Клетки лимфоцитов округлые, с круглым или овальным ядром, которое окружено или очень узким (малые лимфоциты), или более широким (средние и большие лимфоциты) поясом цитоплазмы. Лимфоциты птиц и амфибий (лягушка) часто встречаются с зафиксированными в момент передвижения псевдоподиями.

Диаметр малых лимфоцитов от 4,5 до 6,5 μ, средних от 6,5 до 10 μ и больших от 10,0 до 18,0 μ.

Цитоплазма лимфоцитов базофильна; при окраске по способу Паппенгейма имеет сетчатое строение, а окрашенная раствором Гимза — гомогенна. Цвет — от бледноголубого у больших и средних лимфоцитов до синего у малых. Вокруг ядра заметна светлая, так называемая перинуклеарная зона. Последний признак помогает диференцировать больших лимфоцитов от не имеющих этой зоны моноцитов. В некоторых (преимущественно малых, иногда средних) лимфоцитах в цитоплазме встречаются в очень небольшом количестве азурофильные зёрнышки (2—8). Крайне редко эти зёрна бывают очень крупными (до 2 μ в диаметре).

Цитоплазма малых лимфоцитов иногда видна лишь с одной стороны ядра в виде очень узкого, едва заметного ободка (форма «серпа»). В некоторых клетках и этот серп незаметен, и тогда малый лимфоцит имеет вид «голого ядра».

Вообще по отношению к цитоплазме ядро лимфоцитов велико, форма его круглая или овальная, особенно правильная у малых лимфоцитов. Часто встречаются ядра с односторонним вдавлением, придающим ядру форму боба (ридеровская форма ядра). Крупные лимфоциты иногда имеют ядро менее правильной формы — угловатое, с выступами или вдавлениями. В патологических случаях встречаются лимфоциты с неправильной лопастной формой ядра или расчленение ядра может напоминать сегментированные ядра специальных гранулоцитов.

В строении ядра лимфоцитов характерно наличие темноокрашивающихся, неясноочерченных больших глыбок базихроматина, со слабыми просветами между ними. Иногда это чередование тёмных глыбок с тонкими просветами придаёт ядру некоторое сходство с рисунком колеса, спицами которого служат светлоокрашивающиеся участки (А. Н. Крюков и др.). У малых лимфоцитов тёмные глыбки базихроматина настолько сливаются, что структуру ядра установить трудно.

Ядро больших лимфоцитов более рыхлое и менее интенсивно окрашивающееся. В ядре крупных лимфоцитов имеются не всегда ясно заметные 1—2 ядрышка.

Лимфоциты содержат липазу и, повидимому, принимают известное участие в кишечном пищеварении (Синельников). Их базофильная, содержащая некоторое количество нуклеотидов цитоплазма, продуцирует значительное количество иммунных тел (Догерти и Вайт) (Dougherty, White) (1945 г.).

Наконец, лимфоциты участвуют в образовании, из белков плазмы крови, трефонов (Хрущев).

Лимфоциты составляют большинство клеток белой крови у крупного рогатого скота (50—60% всех лейкоцитов), свиней (45—60%), овец (55—65%), коз (40—50%), кур (45—65%) и кроликов (50—65%). У этих животных имеется так называемый лимфоцитарный профиль крови. У собаки и лошади количество лимфоцитов в крови меньше; там превалируют специальные гранулоциты. Однако и у этих животных число лимфоцитов остаётся довольно значительным (20—40% от всех белых кровяных телец).

Количество лимфоцитов в крови молодых животных больше, чем в крови взрослых (за исключением первых дней после рождения). У низших позвоночных количество лимфоцитов может быть относительно очень велико.

В клинике лимфоцитоз встречается в конце благоприятно протекающего инфекционного заболевания («лимфоцитарная фаза выздоровления»). Лимфоцитоз характерен для лимфатической лейкемии, встречается при инфекционной анемии у лошадей и некоторых других заболеваниях.

V. Моноциты

Моноциты — большие клетки крови (от 10,0 до 20,0 μ в диаметре), большей частью округлой, иногда неправильной формы, с хорошо выраженной цитоплазмой, имеющей мельчайшую азурофильную зернистость, и большим, часто эксцентрически расположенным ядром с бухтообразными вдавлениями и лопастями.

Мелкая азурофильная зернистость цитоплазмы почти не видна у моноцитов сельскохозяйственных птиц.

Ц и т о п л а з м а моноцитов слегка базофильна, голубовато-серого или пепельно-серого цвета («цвета сигарного дыма») при окраске раствором Гимза и свинцово-серого или грязносинего цвета при окраске по способу Папенгейма. П е р и н у к л е а р н о й з о н ы н е т или она выражена очень слабо. По Крюкову, особенности окраски цитоплазмы моноцитов зависят от того, что преобладающая в ней параплазма методом Папенгейма красится частью в синий цвет, частью в розовый, причём в некоторых клетках превалирует синяя субстанция при почти полном отсутствии розовой, в других обилие розовой субстанции оставляет явственный, своеобразный отпечаток на морфологическом облике клетки, придавая её протоплазме фиолетово-синий или серо-фиолетовый тон.

У птиц цитоплазма моноцитов серовато-голубая и мало отличается от цвета цитоплазмы лимфоцитов.

А з у р о ф и л ь н а я з е р н и с т о с т ь моноцитов хорошо выявляется при окраске по Папенгейму и с трудом, только при длительной и очень хорошей окраске, — по Гимза. Зернистость розово-красная, очень мелкая, пылевидная.

Я д р о сравнительно велико, обычно образует выступы (лопасти) и бухтообразные углубления. Оно имеет очень нежную, тонкую структуру. Ядро моноцитов амблиохроматично (бледно окрашивается), с широконитчатой, мягкой, «облачносливающейся», неравномерной хроматиновой сетью. Интенсивность окраски ядра моноцитов гораздо слабее, чем у лимфоцитов.

Моноциты — это типичные макрофаги И. И. Мечникова. Они захватывают и переваривают остатки распавшихся клеток, попадающие в кровь, инородные частички, в том числе некоторые бактерии, и играют значительную роль в образовании иммунных тел.

В моноцитах имеется протеолитический фермент типа катепсина.

Нормальное количество моноцитов в крови млекопитающих и птиц колеблется в пределах от 2 до 8%. Моноцитоз (повышенное содержание моноцитов) наблюдается в первую фазу выздоровления при большинстве случаев инфекционных болезней («моноцитарная защитная фаза, или фаза преодоления»), при инфекционной анемии лошадей, протозойных заболеваниях и большинстве других инфекционных болезней. По Н. М. Николаеву, однако, моноцитоз при заболеваниях далеко не всегда благоприятный признак, знаменующий собой начало выздоровления.

Плазматические клетки (клетки раздражения)

Плазматические клетки (клетки раздражения) характеризуются одним общим для них признаком — р е з к о й б а з о ф и л и е й ц и т о п л а з м ы (ультрамариновый цвет). Иногда в цитоплазме видны вакуоли. Эта весьма немногочисленная группа клеток имеет полифилетическое, главным образом лимфоцитоидное или миэлоидное происхождение. В соответствии с этим, ядро клеток Тюрка имеет структуру, соответствующую структуре ядер тех клеток, из которых они возникли, но окраска его всегда относительно темнее. Форма ядра — круглая или овальная. Правильные глыбки хроматина придают ядру пятнистый и несколько пикнотический характер.

Вокруг ядра обычно хорошо заметна перинуклеарная зона, периферический же слой цитоплазмы окрашен в интенсивносиний (ультрамаринового оттенка) цвет. Форма клеток — овальная, иногда сильно вытянутая или полигональная, реже круглая. Расположение ядра обычно эксцентричное. Структура цитоплазмы волокнистая или комковатая.

Из плазматических клеток могут возникнуть резко отличные от них по виду дегенеративные формы. В протоплазме плазматических клеток, утрачивающей базофильность, появляются крупные эозинофильные гранулы, вначале имеющие игольчатую форму. Ядро пикнотизируется, и клетка распадается. Гранулы распавшихся клеток, проникшие в соединительную ткань, называются р у с с е л е в с к и м и т е л ь ц а м и.

Плазматические клетки в крови млекопитающих в заметных количествах встречаются только при патологии. Ими характеризуется так называемая «пёстрая картина крови». У сельскохозяйственных птиц они имеются и в нормальной крови (у кур 0,1%, по Лебедеву, у гусей до 1,5%, по Домрачеву).

КЛАССИФИКАЦИЯ БЕЛЫХ КЛЕТОК КРОВИ ПО Н. М. НИКОЛАЕВУ

Описанная до сих пор классификация лейкоцитов основывается, главным образом, на их морфологии, так как современное состояние наших знаний о физиологии белых кровяных клеток недостаточно для составления обоснованной функциональной классификации лейкоцитов. Однако некоторые попытки в этом отношении имеются.

Одной из таких попыток является классификация лейкоцитов Н. М. Николаева. Он рассматривает зернистость белых кровяных клеток как момент, тесно связанный с их функцией. Хорошо выраженная зернистость — признак высокой реактивности клеток мезенхимы.

Соответственно этому основному положению, Н. М. Николаев выделяет пять групп лейкоцитов:

I группа A

I группа:
- Эндотелий
- Моноцит
- Гистиоцит (микромоноцит)
- Миэлобласт

Группа	Клетки
I группа	**I группа В**
	Промиэлоцит
	Миэлоцит
	Юный нейтрофил (гетерофил)
	I группа В
	Палочкоядерный нейтрофил (гетерофил)
II группа	Сегментоядерный нейтрофил (гетерофил)
III группа	Эозинофил одно- и двуядерный
IV группа	Базофил
V группа	**V группа А**
	Лимфобласт
	Клетки раздражения
	Эритрогоний
	Эритробласт
	Нормобласт
	V группа Б
	Лимфоцит

К первой группе Н. М. Николаев относит исходные (материнские) клетки и близкие к ним; ко второй — сегментоядерные и нейтрофилы (зрелые микрофаги); к третьей — клетки фагоцитировавшие (Н. М. Николаев считает, что зёрна эозинофилов — это остатки поглощённых эритроцитов); к четвёртой — дегенеративные клетки и, наконец, к пятой — так называемые синтетические клетки, образующие или гемоглобин (эритробласты), или глобулин (лимфоциты).

В качестве принципиально новой клеточной формы среди агранулоцитов Н. М. Николаев выделяет так называемый гистиоцит или микромоноцит. При окраске раствором Гимза он может быть отличен от лимфоцитов по таким признакам (цитируем по Н. М. Николаеву):

Лимфоцит	Гистиоцит
Узкий пояс протоплазмы	Более широкая протоплазма
Интенсивная базофилия протоплазмы	Светлоголубая или сероватая протоплазма
Гомогенная или грубозернистая протоплазма	Сетчатая или вакуолизированная протоплазма
Азурофильные зёрна редки или единичны	Большей частью азурофильные зёрна
Темнофиолетовая окраска ядра	Более светлая окраска ядра
Густое пикнотичное ядро, иногда глыбчатое	Более равномерное, менее плотное ядро
Перинуклеарная зона вокруг ядра	Перинуклеарная зона часто отсутствует

В ряде случаев такое выделение гистиоцитов начинает проникать в практическую медицину и ветеринарию.

РАЗМЕРЫ ЛЕЙКОЦИТОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Видовые различия в величине белых кровяных телец незначительны. Ниже приводится таблица диаметров эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пластинок у сельскохозяйственных и лабораторных животных.

Таблица 3

Размеры (диаметры в μ) кровяных клеток у сельскохозяйственных и лабораторных животных

Животное	Диаметр кровяных телец (в микронах)							
	Эритроциты	Базофилы	Эозинофилы	Гетерофилы	Малые лимфоциты	Большие лимфоциты	Моноциты	Кровяные пластинки
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Лошадь	5,6 (4—7,5)	15,0 (11—18,6)	14,2 (11—19,8)	10,2 (7,7—14,3)	8,9 (5,5—11,0)	15,0 (12,1—26,4)	14,4 (11—19,8)	3 (1—12)
Корова	5,1 (4,4—7,7)	13,1 (11—16,5)	12,6 (11—16,5)	12,3 (9,9—15,4)	9,8 (6,6—11)	14,5 (12,1—18,7)	14,2 (11—17,6)	2,6 (1,1—4,9)
Овца	4,3 (3,5—4,5)	12,1 (11—13,2)	12,5 (9,9—17,6)	10,9 (8,8—15,4)	9,9 (6,6—11)	14,2 (12,1—19,8)	14,1 (11—17,6)	2,2 (0,7—4,4)
Коза	4 (2,5—4,2)	13,5 (13,2—14,3)	12,1 (9,9—17,6)	10,9 (7,7—15,4)	10,1 (6,6—11)	14,4 (12,1—19,8)	13,5 (13—19,8)	2,3 (1,1—4,8)
Свинья	5,6 (4—9)	13,2 (11—15,4)	10,7 (9,9—16,5)	10,9 (6,6—15,4)	9,3 (5,5—11)	14,3 (12,1—17,6)	14,4 (11—22)	2,0 (1—4)
Собака	7 (5—9)	—	12,7 (8,8—17,6)	12,2 (7,7—16,5)	10,2 (6,6—11)	14,6 (12,1—19,8)	15,4 (11—19,8)	2,5—3,5 (1—10)
Кролик	6 (5,7—7,1)	8,4	6,7—10	10—13,4	5,01—11,7		10—12	2,7—2,1 (1,3—3,8)
Кошка	5,9	6,9	12—17	9—11	5—13		11—17	2—4
Морская свинка	7,2	10,0	10—13,4	11,7—13,4	5—13,4		8,4—12,0	2—3
Курица	11—13× ×7—8	7—12	6—8	6—8	4,5	—	8—17	8,5×5,3 (5,6—10× ×4,2—6,7)

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА И ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ

Количественный и качественный состав крови зависит от функционального и патологического состояния организма. Сложные биохимические и физиологические изменения, происходящие в организме при различных патологических состояниях, изменяют функциональное состояние гемопоэтической системы, а стало быть, и состав крови. Эти влияния изучены в совершенно недостаточной степени. Решающая роль здесь, несомненно, принадлежит изменению характера обмена веществ в самих периферических тканях. Некоторое представление об этом даёт схема взаимоотношений кроветворных органов с железами внутренней секреции, в основном заимствованная у Н. М. Шустрова и Х. Х. Владоса (1930 г.) (рис. 3).

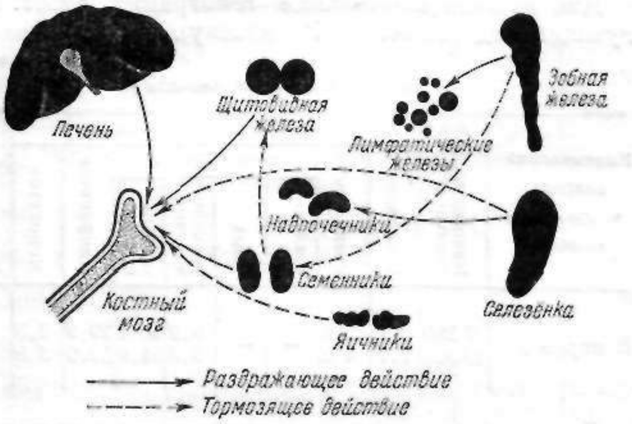


Рис. 3. Схема гуморальной регуляции кроветворения (в основном по Н. М. Шустрову и Х. Х. Владосу).

Известно также влияние нуклеиновокислого натра, вызывающего лейкоцитоз. Несомненное, хотя и мало изученное, влияние на кроветворение оказывает активная реакция ретикулоэндотелиальной системы с тканей внутренней среды.

При патологическом раздражении вегетативной нервной системы наблюдаются две фазы лейкоцитоза: 1-я фаза — л е й к о ц и т о з с миэлоидной тенденцией, сочетающийся при болезни с усилением лихорадочного состояния, обмена веществ, ускорением распада белков, повышением содержания сахара и падением содержания холестерина в крови и ацидозом, — п р е и м у щ е с т в е н н о с и м п а т и к о т о н и я; 2-я фаза — л е й к о п е н и я с лимфатической тенденцией, эозинофилия, ослабление лихорадки и обмена веществ, замедление распада белков и вообще явления, противоположные наблюдающимся в 1-й фазе, — п р е и м у щ е с т в е н н о в а г о т о н и я.

Влияние блуждающего нерва на эозинофилию установлено с достаточной достоверностью, так же как влияние симпатического на нейтрофилию.

На гемопоэз влияют следующие основные гуморальные факторы:

а) продукты распада красных кровяных телец и, возможно, лейкоцитов — стимулирующе;

б) щитовидная железа — стимулирующе;

в) печень — стимулирующе;

г) половые гормоны: андроген — стимулирующе — и эстроген — угнетающе (это установлено только для кролика);

д) ряд витаминов группы В, прежде всего фолиевая кислота, — стимулирующе;

е) токсины микроорганизмов, особенно патогенных, и продукты их распада (действие неоднозначное и диференцированное по отношению к различным видам кровяных клеток);

ж) гуморы: ацетилхолин, адреналин (влияние мало изучено);

з) антианемический фактор желудка — стимулирующе (И. А. Троицкий и др.);

и) гормон селезёнки — угнетающе.

Под воздействием этих гуморальных факторов количественный и качественный состав крови своеобразно меняется. Однако следует иметь в виду, что картина крови отражает (и то не всегда прямо) функциональное состояние лишь кроветворных органов, а не организма в целом. При этом токсины, действующие, например, на нервную ткань, могут не оказывать существенного влияния на систему кроветворения, и наоборот. Очевидно, при различных заболеваниях состав крови может быть одинаковым, и, наоборот, одно и то же заболевание, в зависимости от функционального состояния кроветворных органов, может дать различные картины крови. Поэтому Е. Фрейфельд (1948 г.) считает, что при пользовании лейкоцитарной формулой нужно руководствоваться следующими положениями:

«1. Так как кроветворная система является для организма очень важным органом, то необходимо знать, как она функционирует, точно так же, как необходимо знать функции сердца, почек и т. п.

2. По крови мы устанавливаем функциональную диагностику кроветворной системы, некоторые функции которой нам известны, других же мы не знаем.

3. Ввиду того что некоторые заболевания дают резко выраженный различный морфологический состав крови, возможно исследованием крови исключить одно заболевание и высказаться в пользу другого.

4. Так как кровяные клетки постоянно сменяются новыми, то в случаях, когда они выявляют морфологически действие токсина (токсичность лейкоцитов, различные степени созревания — сдвиги), можно легко проследить, когда действие токсина прекращается, и, наоборот, выявить его, как только оно появляется.

5. При заболеваниях, дающих определённую кривую лейкоцитарной формулы, отклонения от неё указывают на неправильность течения или осложнения.

6. Реакция кроветворных органов не есть выражение иммунобиологического состояния всего организма, поэтому при диагностике нужно считаться с тремя возможностями:

а) реакция кроветворных органов соответствует реакции всех остальных органов, — тогда картина крови аналогична общему состоянию больного;

б) реакция кроветворных органов вследствие их недостаточности слабее реакции остальных органов, — тогда по картине крови можно поставить

7047
Библиотека Лен... 1950
БИБЛИОТЕКА №

значительно худший прогноз, чем он окажется в действительности;

в) несмотря на тяжесть заболевания, функция кроветворной системы превышает реактивную способность остальных органов, и тогда картина крови будет лучше, чем состояние больного» (Фрейфельд).

К изменениям картины белой крови относятся:

а) увеличение и уменьшение общего количества лейкоцитов;

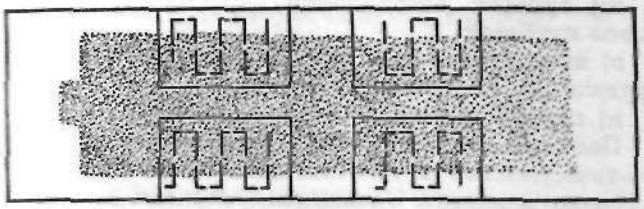


Рис. 4. Подсчёт лейкоцитов по методу меандра.

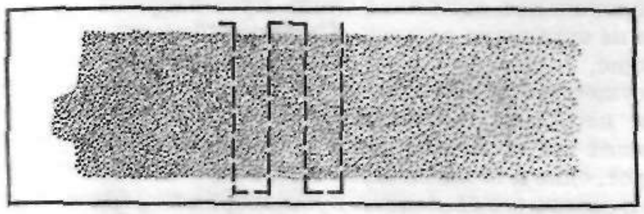


Рис. 5. Подсчёт лейкоцитов при сплошном прохождении полем зрения мазка.

б) изменения процентного соотношения отдельных видов лейкоцитов;

в) изменения морфологических свойств (дегенеративные и регенеративные формы) отдельных клеточных элементов крови.

Лейкоцитарная формула учитывает качественные сдвиги состава белой крови, лейкоцитарный профиль *Мошковского и качественные и количественные* сдвиги.

Подсчёт лейкоцитарной формулы производится по окрашенным мазкам крови. При подсчёте методом меандра, подвижным столиком постепенно сдвигают *мазок крови по отношению к объективу микроскопа* под прямыми углами зубчатой линии (напоминающей по ломаной древнегреческий орнамент — меандр).

Схема этого движения следующая (рис. 4).

Однако такой метод подсчёта не учитывает того, что клетки крови распределяются в мазке неравномерно: на периферии мазка относительно больше гранулоцитов, а в глубине — лимфоцитов. Поэтому, *особенно у животных с лимфатическим профилем* крови (корова, свинья, кролик, коза, овца, курица), лучше «прорезать» полем зрения микроскопа всю толщу мазка, как это видно на следующей схеме (рис. 5).

Подсчитав от 100 до 200 (для научных целей и более) лейкоцитов, попавших в поле зрения микроскопа, получаем гемограмму.

Для лошади нормальная гемограмма имеет следующий вид (по А. В. Васильеву).

Таблица 4

Гемограмма (для лошади)

Клинический диагноз, число, день болезни	Количество лейкоцитов (в 1 мм³)	Лейкоцитарная формула								Примечание. Толстая капля
		Базофилов	Эозинофилов	Нейтрофилов				Лимфоцитов	Моноцитов	
				миэлоцитов	юных	палочкоядерных	сегментоядерных			
В норме . .	7 250 10 362	0,1 1,1	2,6 4,2	—	—	0,9 3,6	40,1 54,9	29,9 50,6	2,3 3,8	

Для гемограммы сельскохозяйственных животных целесообразно заменить название «нейтрофилы» на «специальные гранулоциты», или «гетерофилы», так как у некоторых животных вместо нейтрофильной имеется псевдоэозинофильная зернистость. Для крупного рогатого скота и овец возможно разделение лимфоцитов на малые и большие. Профессор

Таблица 5

Количество гемоглобина и морфологический состав крови сельскохозяйственных и лабораторных животных

Вид животных	Гемоглобин по Сали	Количество эритроцитов (в млн. в 1 мм³)	Количество лейкоцитов (в тыс. в 1 мм³)	Лейкоцитарная формула							
				Базофилы	Эозинофилы	Специальные гранулоциты				Лимфоциты	Моноциты
						миэлоциты	юные	палочкоядерные	сегментоядерные		
Лошадь	80	6,0—8,5	9	0,6	4	—	—	4	48,4	40	3
Крупный рогатый скот . .	65	6,0	8	0,7	7	—	—	6	25	54,3	7
Свинья	60	6,0	15	1,4	4	—	—	3	40	48,6	3
Собака	80	6,5	9	1,0	6	—	—	3	58,0	25	7
Овца	68	9,4	8,2	0,6	4,5	—	—	1,2	33	57,7	3
Верблюд	90	13,6	16	0,3	6	—	—	12,5	38	40,2	3
Обезьяна	68	5,5	15	0,1	4	—	—	1	36,3	58,1	0,5
Коза	—	14,5	8	1,0	2	—	—	—	49	42	6
Кошка	90	7,0	18	—	4	—	—	6	52	37,7	2,1
Кролик	70	5,0	8	5,0	1	—	—	—	30	60	4,0
Морская свинка	100	5,0	12	0,1	6	—	—	0,5	35,0	53,4	5
Крыса	110	6,0	15	—	2	—	—	—	30	67	1
Мышь	100	9,0	13	0,5	1	—	—	2	36	60	0,5
Куры	75	3,5	36	3,0	4	—	—	0,25	36	50	6,75
Гуси	95	3,4	30,8	2,0	3,5	—	—	6,5	30	54	4

Примечание. Кровь лошади, крупного рогатого скота, свиньи, собаки, овцы, верблюда, кур и гусей приведена по данным лаборатории П. П. Рухлядева.

Н. М. Николаев предлагает выделить гистиоцитов (микромоноцитов). Значительное количество исследований крови показывает, что лейкоцитарная формула крови у некоторых видов животных (например, кролика) имеет значительные индивидуальные вариации. Поэтому *А. А. Заварзин предложил различать животных с филогенетически устоявшейся формулой крови и с филогенетически лабильной формулой.* В раннем онтогенезе лейкоцитарная формула более лабильна, с выраженным лимфоцитарным профилем.

Выше приводятся лейкоцитарные формулы крови сельскохозяйственных и лабораторных животных, заимствованные у *К. Р. Викторова* (1939 г.). (См. табл. 5 на стр. 18.)

Необходимо, однако, отметить, что у всех *без исключения перечисленных животных имеются* в крови базофилы. Поэтому в отношении крови кошки и крысы необходима соответствующая поправка. Утверждение А. Максимова о том, что базофилов нет не только у кошки и крысы, но и у мыши, также

Таблица 6

Лейкоцитарная формула крови домашних животных
(по Малькмус-Опперман)

Вид животного	Базофилы	Эозинофилы	Полиморфноядерные клетки (специальные гранулоциты): юные	палочкоядерные	сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты
Лошадь	0,5	4,5	0,5	4,0	53,5	34,5 (малых 30,5, средних 4,0)	2,5
Корова	0,5	4,0	0,5	3,0	33,0	57,0 (малых 53,0, средних 4,0)	2,0
Овца	0,5	5,0	0,5	1,5	32,5	58,0 (малых 54,0, средних 4,0)	2,0
Коза	0,1	6,0	—	1,0	34,0	57,5 (малых 54,5, средних 3,0)	1,5
Свинья	0,5	2,5	1,0	5,5	31,5	55,5 (малых 50,5, средних 5,0)	3,5
Верблюд	0,5	8,0	1,0	6,5	47,5	35,0	1,5
Северный олень	0,5	4,0	0,5	2,0	64,0	27,5	1,5
Собака	0,5	5,0	0,5	4,5	62,5	15,5 (малых 7.0, средних 8,5)	4,5
Кошка	0,5	4,0	0,5	5,0	62,5	26,0 (малых 18,5, средних 7,5)	1,5

Таблица 7

Морфологический состав крови сельскохозяйственных и лабораторных животных (по Вирту)

Вид животного	Количество эритроцитов (в млн. в 1 мм³)	% гемоглобина по Сали	Количество кровяных пластинок (в тыс. в 1 мм³)	Количество лейкоцитов (в тыс. в 1 мм³)	Лейкоцитарная формула (в %): Базофилы	Эозинофилы	Гетерофилы (нейтрофилы или псевдоэозинофилы): миелоциты	юные	палочкоядерные	сегментоядерные	всего	Лимфоциты	Моноциты
Лошадь	7,0—10,0	60—80	350	9,0	0,5	3,0	—	—	4,0	56,0	60,0	35,0	3,0
Осёл	4,6—7,0	65—75	—	8,2	*0,2*	*4,0*	—	—	—	—	69,8	23,3	*0,9*
Корова	5,0—7,0	60—80	400	5,0—10,0	0,1	6,0	—	0,1	2,8	27,1	30,0	58,9	5,0
Овца	8,0—13,0	59—76	66—228	8,0—10,0	0,5	8,0	—	—	1,0	29,0	30,0	60,0	3,0
Коза	13,0—17,0	58—84	500	12,0	0,5	5,0	—	—	0,6	34,4	35,0	55,0	4,5
Свинья	6,5	*55—90*	300	*15,0—20,0*	*0,8—1,5*	*0,8—8,0*	—	—	3,4	32,6	*36,0*	*57,0*	2,3—5,3
Собака	6,0	70	300	9,0—10,0	0,5	3,0	—	—	8,0	62,0	70,0	20,0	4,0
Кошка	8,0	60	285	12,0	0,1	4,0	—	—	3,8	56,2	60,0	40,0	2,5
Кролик	5,0	50	243	8,0	1,0	1,5	—	—	6,5	33,5	40,0	55,0	2,5
Морская свинка	5,0	80	115	12,0	1,0	8,0	—	—	0,2	39,8	40,0	45,0	6,0
Мышь	7,8—9,8	92	285	6,0—11,4	—	1,25	—	—	—	—	46,0	52,0	0,75
Крыса	9,3	94,3	290	15,2	0,2	2,7	—	—	—	—	17,7	76,5	3,2
Верблюд	11,0	100,0	—	10,1	0,3	3,0	—	—	4,2	48,6	52,8	42,2	1,7
Олень	7,7	51,0	—	10,7	—	6,8	—	—	—	—	36,8	49,8	6,6
Курица	3,0—4,0	60,0	22,9—130,0	23,0—35,0	3,0	5,0	—	—	—	—	30,0	60,0	2,0
Голубь	3,5—4,5	93,0	34,9	10,4—31,4	2,0	1,5	—	—	—	—	41,0	55,5	—
Индейка	2,7	—	48,0	34,1	2,5	1,0—4,0	—	—	—	—	23,0—46,0	43,5—64,5	0,5—1,5
Гусь	2,9	—	49,3	38,0	2,5	0,0	—	—	—	—	34,5	53,5	10,0
Утка	4,5	—	49,0	34,8	3,6	8,3	—	—	—	—	32,4	51,1	5,0
Лягушка	0,38	52	3,38—39,1	2,4—39,1	23,0	6,0	—	—	—	—	26,5	44,5	—

не соответствует действительности. Правда, у кошки базофилы сравнительно редки, и их не легко найти. Точно так же вызывает сомнения отсутствие палочко-

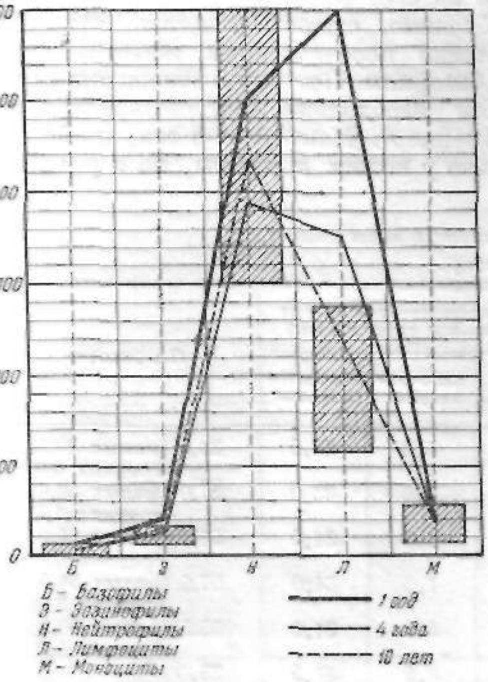


Рис. 6. Лейкоцитарный профиль крови лошади (по Мошковскому, из А. В. Васильева).

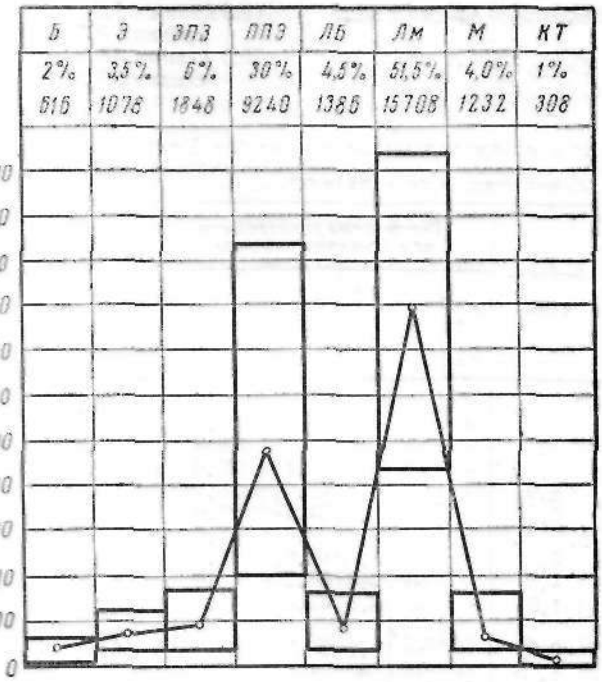


Рис. 7. Лейкоцитарный профиль крови гуся (по Мошковскому, из А. В. Васильева).

ядерных специальных гранулоцитов в крови козы и крайне малое — в крови морской свинки, обезьяны и верблюда.

Несколько отличные данные о составе белой крови домашних животных приводит Малькмус-Опперман (табл. 6 на стр. 19).

Бросающейся в глаза особенностью этих формул является наличие юных форм специальных гранулоцитов в нормальной крови.

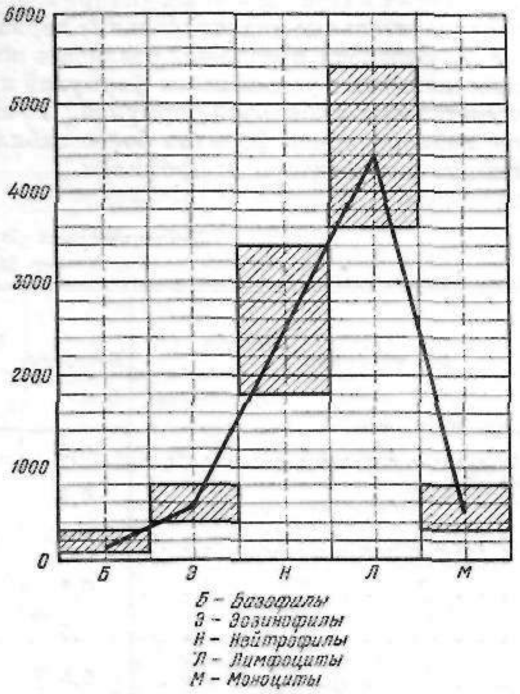


Рис. 8. Лейкоцитарный профиль крови коровы (по Мошковскому).

Д. Вирт в своей монографии даёт следующие гемограммы для сельскохозяйственных и лабораторных животных (табл. 7, стр. 19).

Наконец, А. В. Синёв (1931 г.) приводит следующие гемограммы для лошади, крупного рогатого скота и собаки (табл. 8).

Таблица 8

Гемограммы лошади, крупного рогатого скота и собаки (из А. В. Синёва, 1931 г.)

Вид животного	Гранулоциты						Лимфоциты	Моноциты
	Базофилы	Эозинофилы	Гетерофилы					
			миэлоциты	юные	палочкоядерные	сегментоядерные		
Лошади, по Синёву	0,5	4,0	—	0,5	3,5	55,0	33,0	3,5
			59,0					
Крупный рогатый скот, по Соколову	0,5	7	—	—	6,0	22,5	57,0	6,5
			28,5					
Собаки, по Михайлову	1,0	6,0	—	—	3,0	61,0	23,0	7,0
			64,0					

Лейкоцитарный профиль Мошковского представляет собой графическое изображение как соотношения отдельных групп лейкоцитов, так и абсолютного их количества в крови (рис. 6, 7 и 8).

В пяти столбцах схемы профиля откладывают по системе прямоугольных координат абсолютные количества основных форм лейкоцитов в следующем порядке (слева направо): базофилы, эозинофилы, гетерофилы (нейтрофилы), лимфоциты и моноциты. Точки, соответствующие количеству отдельных форм лейкоцитов, объединяются прямыми линиями, и таким образом получается «лейкоцитарный профиль» крови.

Нормальный лейкоцитарный профиль крови

	Гуся	Лошади	Крупного рогатого скота
Количество лейкоцитов в тысячах в 1 мм³ . .	31	9,3	8,05
Базофилов	616	54	56
Эозинофилов	1 078	360	560
Нейтрофилов	11 088	4 860	2 480
Лимфоцитов	17 094	3 600	4 400
Моноцитов	1 232	270	560
	31 108	9 144	8 056

Конфигурация профиля определяется соотношением форм лейкоцитов. В каждой графе заштрихованные прямоугольники показывают физиологически нормальные колебания количества данного вида лейкоцитов в крови.

Для взрослой лошади характерен «горбатый» профиль с высшей точкой в графе нейтрофилов и слабым спадом к лимфоцитам. У жеребёнка превалируют лимфоциты. У крупного рогатого скота — «острый» профиль с высшей точкой в графе лимфоцитов».

Лейкоцитарный профиль, наряду с рядом преимуществ (сочетанием относительного и абсолютного содержания видов лейкоцитов, наглядностью), требует добавочной затраты времени на расчёт и вычерчивание его и не включает в себя диференциации нейтрофилов. Поэтому этот профиль не показывает очень важного клинически признака — сдвига ядра нейтрофилов. Повидимому, в профиль можно было бы внести графики форм нейтрофилов, но в этом случае наглядность профиля уменьшилась бы.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАРТИНЫ КРОВИ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Рациональное применение метода изучения картины крови, как для клинических, так и для зоотехнических и общебиологических целей, требует обязательного знания онтогенеза сосудистой крови. При гематологических исследованиях нельзя не учитывать особенностей возрастной эволюции организма, качественного своеобразия каждой стадии онтогенеза: характерных для данной стадии развития черт тончайшей структуры клеток и тканей, соотношения тканей в целом организме, показателей напряжения и динамики процессов, характеризующих отдельные функциональные системы, а также свойственных данному возрасту соотношения и характера гуморальной и нервной регуляции жизненных процессов.

Так как всё это отражается не только на картине нормальной крови, но и на тех изменениях, которые вызываются в ней различными патогенными факторами, то знание онтогенеза крови имеет большое значение и для правильного чтения гемограмм.

Кроме того, ряд авторов указывает на наличие сезонной изменчивости состава крови (Кудряшев и др.).

С другой стороны, онтогенез белой крови, образование лейкоцитов в красном костном мозгу и других местах гемопоэза и содержание в сосудах организма различных форм лейкоцитов не может не отражать последовательной смены нейро-гуморальных регуляций и изменений общего функционального состояния организма в онтогенезе. Поэтому индивидуальная эволюция белой и красной крови весьма интересна, как своеобразный, легко определяемый, хотя, повидимому, не всегда адэкватный, показатель («сигнализатор») функциональной и регуляторной индивидуальной эволюции всего организма в целом.

ОНТОГЕНЕЗ БЕЛОЙ КРОВИ У ОСНОВНЫХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Крупный рогатый скот

Возрастные изменения белой крови у крупного рогатого скота были первоначально изучены И. С. Токарем (1938 г.) для красной степной породы, а затем автором настоящего атласа (В. Н. Никитин, 1946 г.) для остфризской породы.

Данные И. С. Токаря представлены в таблице 9.

Свои основные выводы И. С. Токарь формулирует следующим образом:

«1. Число лейкоцитов с возрастом уменьшается; максимальное количество (11 228 в 1 мм³) наблюдается в возрасте 3—9 месяцев.

Таблица 9

Возрастные изменения лейкоцитарной формулы крови крупного рогатого скота красной степной породы (по И. С. Токарю)

Показатели	Возрастные группы															
	до 1 мес.	1—3 мес.	3—6 мес.	6—9 мес.	9—12 мес.	12—15 мес.	20 мес.	23—30 мес.	2,5—3 года	3—4 года	4—5 лет	5—6 лет	6—7 лет	7—8 лет	8—9 лет	9—10 лет
Лейкоцитов в 1 мм³	10 300	10 766	11 012	11 228	10 950	9 233	9 160	8 080	6 856	6 985	6 450	5 680	6 137	6 957	6 186	5 880
Лейкоцитарная формула:																
Базофилы . . .	0,5	0,5	0,5	1,0	0,6	0,1	0,4	0,5	0,12	0,23	0,2	0,2	0,1	0,2	0,7	0,5
Эозинофилы . .	0,7	0,8	0,8	0,6	1,3	4,6	5,0	6,6	3,09	4,26	3,4	2,9	3,2	4,2	3,7	3,6
Нейтрофилы . .	27,0	28,9	23,8	24,8	26,9	28,6	26,3	27,6	36,30	37,22	39,7	32,6	37,2	43,4	41,1	39,1
Лимфоциты . .	65,0	65,9	71,9	71,6	67,9	62,2	65,0	60,0	55,6	52,64	52,4	54,8	54,7	48,4	50,6	52,9
Моноциты . . .	6,5	3,8	3,0	2,9	2,8	4,1	3,3	6,0	4,79	5,52	4,3	4,4	4,7	3,8	3,9	4,2

2. Картина белой крови существенно изменяется *с возрастом. В молодом возрасте наблюдается лимфоцитоз*, причём количество лимфоцитов доходит до 71.9%.

3. Отмечается большая связь процента лимфоцитов с ростом и развитием животных, а также и с половым созреванием.

4. *Число нейтрофилов с возрастом увеличивается.* Особый скачок нейтрофилов наблюдается с момента отёла.

5. Эозинофилы с момента полового созревания значительно повышаются, с лактированием наблюдается понижение.

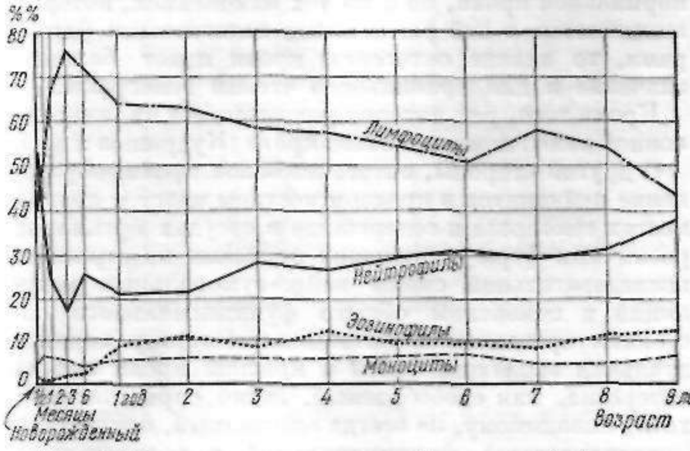


Рис. 9. Возрастные изменения лейкоцитарной формулы крови коровы.

6. Для базофилов и моноцитов не обнаружено определённой закономерности в изменении с возрастом.

7. Юные и миэлоциты обнаружены только у молодых животных».

И. С. Токарь не диференцировал в итоговой таблице различные стадии зрелости нейтрофилов и слил в одну группу анализы крови телят моложе 1 месяца.

В. Н. Никитин (1946 г.) исследовал все возрастные периоды крупного рогатого скота остфризской породы, диференцируя степени зрелости ядра нейтрофилов.

Полученные результаты представлены в диаграмме *(рис. 9) и таблице 10.*

Основные закономерности онтогенеза белой крови у крупного рогатого скота сводятся к следующему:

1. К о л и ч е с т в о лейкоцитов в онтогенезе изменяется сравнительно мало. Можно отметить слабо выраженный максимум между 3 и 12 месяцами и *некоторое уменьшение количества лейкоцитов* у *взрослых животных.*

2. В о з р а с т н ы е изменения в содержании базофилов и моноцитов незначительны и не имеют определённой закономерности.

3. Возрастные изменения количества э о з и н о ф и л о в *выражены весьма чётко. В раннем периоде* онтогенеза, до 1 года, наблюдается г и п о э о з и н о ф и л и я. В годичном возрасте — резкое, скачкообразное увеличение, сохраняющееся на том же высоком уровне в течение всего дальнейшего онтогенеза.

4. *Общей закономерностью для онтогенеза* н е й т р о ф и л о в (г е т е р о ф и л о в) является стремительное падение их содержания в самом раннем возрасте (от 52—53% у новорождённых до 17—18% у трёхмесячных телят) и медленный, но непрерывный подъём их количества в дальнейшем (до 38—39% у девятилетних и *более старых животных*).

5. М и э л о ц и т ы встречаются только в самом раннем онтогенезе, юные довольно типичны для раннего возраста (6,94% у новорождённых и 5,3% у двухнедельных телят).

Количество п а л о ч к о я д е р н ы х форм сравнительно велико у очень молодых телят (12,05% у новорождённых и 10,9% у двухнедельных телят). От месячного до двухгодичного возраста оно находится в минимуме (от 3,07 до 4,52%), затем несколько нарастает и, наконец, резко увеличивается в позднем онтогенезе (11,39% для восьмилетних коров и 16,5% для коров 9 лет и старше).

6. Возрастные изменения количества лимфоцитов представляют собой обратное отражение изменений нейтрофилов.

7. Наблюдающуюся у коров эозинофилию далеко не всегда можно считать патологической.

Таблица 10

Возрастные изменения белой крови крупного рогатого скота остфризской породы (по В. Н. Никитину)

Возраст	Количество лейкоцитов	Лейкоцитарная формула: Базофилы	Эозинофилы	Миэлоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Всего нейтрофилов	Лимфоциты	Моноциты	Ядерный сдвиг: $\frac{М\text{-}Ю\text{-}П}{С}$	$\frac{Л}{Н}$
Новорождённые	7,24	0,0	0,75	0,30	6,94	12,05	33,63	52,92	41,69	4,74	0,57	0,78
14 дней ($^1/_2$ мес.)	6,70	0,40	0,10	0,10	5,30	10,9	25,6	41,9	51,2	6,50	0,63	1,20
1 месяц	7,0	0,07	0,55	0,00	0,95	4,15	21,55	26,65	66,71	6,02	0,24	2,50
2—3 месяца	8,22	0,22	0,85	0,04	0,34	3,07	14,14	17,59	75,76	5,60	0,24	4,30
6 месяцев	7,30	0,10	1,30	0,00	0,20	6,20	18,70	25,1	70,3	3,20	0,34	4,80
1 год	8,03	0,11	8,5	0,02	0,52	5,60	14,80	20,94	64,6	5,10	0,41	3,10
2 года	7,20	0,28	10,17	0,04	0,40	4,52	16,18	21,14	63,24	5,17	0,31	2,90
3 года	6,54	0,24	8,04	0,03	0,17	8,10	20,30	28,6	58,10	5,02	0,41	2,0
4 года	6,6	0,21	10,90	0,05	0,25	8,08	18,22	26,6	57,24	5,05	0,46	2,10
5 лет	7,17	0,52	9,20	0,00	0,18	6,96	22,63	29,77	54,53	5,98	0,31	1,83
6 лет	7,65	0,32	9,17	0,00	0,15	5,87	24,06	31,08	51,29	6,14	0,25	1,74
7 лет	7,50	0,10	7,55	0,00	0,10	5,45	23,8	29,35	58,4	4,60	0,23	1,98
8 лет	7,04	0,72	10,30	0,00	0,39	11,39	18,84	30,62	53,59	4,77	0,62	1,75
9 лет и старше	6,66	0,20	10,5	0,10	0,50	16,5	21,10	38,20	44,50	6,60	0,81	1,16

Лошади

В возрастных изменениях белой крови лошади наблюдаются, по данным В. С. Любановой (лаборатория В. Н. Никитина, 1947 г.), те же основные закономерности, что и у крупного рогатого скота. Разница только в абсолютных числах гетерофилов и лимфоцитов, присущих лошадям, и в других переломных периодах онтогенеза. Это видно из диаграммы (рис. 10) и таблицы 11.

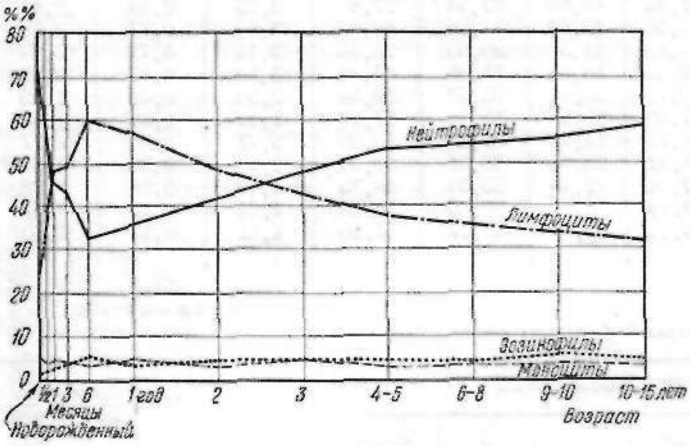


Рис. 10. Возрастные изменения лейкоцитарной формулы крови лошади.

закономерности возрастных изменений крови. Главная особенность онтогенеза белой крови у свиней состоит в том, что падение и последующий подъём нейтрофилов приходятся на очень ранний период онтогенеза. Повидимому, это связано со скороспелостью организма свиней, усиленной зоотехническим подбором.

Онтогенез белой крови у свиней крупной белой породы виден на диаграмме (рис. 11) и таблице 12.

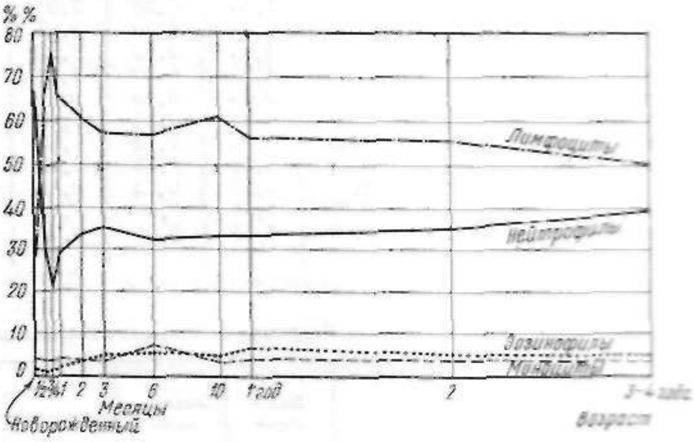


Рис. 11. Возрастные изменения лейкоцитарной формулы крови свиней.

Таблица 11

Возрастные изменения белой крови у лошадей (по данным В. С. Любановой)

Возраст	Количество лейкоцитов (в тыс. в 1 мм³)	Лейкоцитарная формула									Сдвиг ядра $\frac{М\text{-}Ю\text{-}П}{С}$	$\frac{Л}{Н}$
		Б	Э	Нейтрофилы					Л	Мон.		
				М	Ю	П	С	Всего				
Новорождённые	9,8	0,23	0,36	0,02	1,47	6,83	61,98	70,3	24,23	4,88	0,13	0,34
2 недели . . .	8,8	0,21	0,43	0,0	0,69	6,47	56,27	63,43	31,90	4,03	0,13	0,50
1 месяц	9,0	0,25	1,04	0,0	0,50	5,37	40,24	46,11	48,14	4,46	0,14	1,05
3 месяца . . .	8,1	0,22	2,66	0,0	0,41	5,20	38,10	43,71	49,36	4,05	0,15	1,13
6 месяцев . . .	8,3	0,24	4,21	0,0	0,01	4,27	27,92	32,20	59,95	3,40	0,15	1,86
1 год	9,1	0,32	3,58	0,0	0,0	4,58	31,88	36,46	56,06	3,58	0,11	1,54
2 года	8,9	0,31	4,57	0,0	0,0	4,17	37,32	41,59	49,68	3,95	0,11	1,20
3 года.	8,9	0,24	4,46	0,0	0,0	4,34	43,80	48,14	43,01	4,15	0,10	0,89
4—5 лет . . .	9,2	0,28	4,35	0,1	0,09	4,18	48,74	53,01	38,43	3,93	0,087	0,73
6—8 лет . . .	9,1	0,26	4,28	0,0	0,01	3,64	51,14	54,79	36,90	3,81	0,078	0,67
9—10 лет . . .	7,5	0,31	5,08	0,0	0,03	3,95	52,04	56,02	34,37	4,22	0,084	0,61
10—15 лет . .	7,6	0,17	4,60	0,0	0,07	5,01	53,75	58,83	32,75	3,65	0,09	0,56

К числу особенностей онтогенеза белой крови лошади следует причислить:

а) заметное снижение количества лейкоцитов к старости;

б) слабый лейкоцитоз новорождённых;

в) наименьшее количество нейтрофилов в возрасте 6 месяцев, т. е. несколько позднее, чем у коров;

г) сравнительно короткий период гипоэозинофилии в раннем онтогенезе.

Свиньи

Онтогенез белой крови у свиней исследован В. Н. Никитиным и М. К. Камышанской. У свиней также наблюдаются общие для всех млекопитающих

Кроме того:

а) В отличие от лошади и крупного рогатого скота, у свиней в начале онтогенеза количество лейкоцитов понижено (5,04 тыс. в 1 мм³ крови у новорождённых). Оно достигает нормы, характерной для взрослых, к 2-месячному возрасту.

б) Количество базофилов на всех стадиях онтогенеза у свиней заметно больше, чем у других сельскохозяйственных животных (кроме птиц).

в) Гипоэозинофилия очень раннего онтогенеза у свиней длится до 2-месячного возраста и выражена относительно слабо.

г) Минимальный уровень нейтрофилов наблюдается у поросят трёхнедельного возраста. На этот же период падает максимальный уровень лимфоцитов.

Таблица 12

Возрастные изменения лейкоцитарной формулы у свиней крупной белой породы

(В. Н. Никитин и М. К. Камышанская)

Возраст	Количество лейкоцитов (в тыс. в 1 мм³)	Лейкоцитарная формула									Сдвиг ядра нейтрофилов $\frac{М\text{-}Ю\text{-}П}{С}$	Отношение $\frac{Л}{Н}$
		Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы					Лимфоциты	Моноциты		
				Миэлоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Всего				
Новорождённые	5,04	0,18	1,25	0,32	3,02	17,34	46,86	67,54	27,8	3,23	0,44	0,41
2 недели . . .	5,53	0,24	0,74	0,30	2,67	10,56	17,53	31,06	64,86	3,10	0,77	2,09
3 недели . . .	7,52	0,43	1,14	0,86	2,00	6,29	11,5	20,65	74,64	3,14	0,79	3,59
1 месяц	7,65	0,18	1,25	0,00	1,01	9,45	18,40	28,86	66,21	3,50	0,57	2,29
2 месяца . . .	11,54	0,55	2,65	0,48	1,65	10,70	20,84	33,67	60,54	2,59	0,61	1,79
3 месяца . . .	10,09	0,37	3,93	0,26	1,62	7,90	25,5	35,28	57,32	3,10	0,38	1,62
6 месяцев . . .	10,6	0,45	5,03	0,02	0,66	6,76	24,71	32,15	56,90	5,47	0,30	1,77
10 месяцев . .	8,22	0,29	3,91	0,35	0,95	6,97	23,94	33,21	60,02	2,59	0,38	1,80
12 месяцев . .	11,18	0,65	5,31	0,03	0,42	7,01	25,93	33,39	56,25	4,40	0,28	1,68
2 года	9,81	0,66	4,56	0,0	0,17	6,28	28,20	34,65	55,89	4,24	0,23	1,61
3—4 года . . .	9,36	0,69	4,43	0,0	0,0	5,74	33,83	39,57	51,10	4,21	0,17	1,30

Таблица 12а

Возрастные изменения лейкоцитарной формулы крови у кроликов

Возраст	Базофилы	Эозинофилы	Псевдоэозинофилы					Лимфоциты	Моноциты	$\frac{Лимфоциты}{Псевдоэозинофилы}$
			М	Ю	П	С	Всего			
Новорождённые	2,6	0,0	0,0	1,0	3,5	60,5	65	27,0	5,4	0,42
2 недели	2,0	0,3	0,0	0,1	0,6	30,6	31,5	63,4	2,7	2,01
1 месяц	1,0	2,1	0,0	0,0	2,0	22,6	24,6	68,6	3,7	2,78
2 месяца	1,6	2,2	0,0	0,0	2,0	18,1	20,0	72,3	3,7	3,60
3—4 месяца	1,3	0,7	0,0	0,0	1,7	14,0	15,7	80,0	2,3	5,09
6 месяцев	0,8	1,2	0,0	0,0	2,0	17,0	19,0	77,0	2,0	4,05
1 год	1,1	1,2	0,0	0,0	1,7	20,0	21,7	73,0	3,0	3,36
2 года	1,4	1,2	0,0	0,0	2,0	18,8	20,8	73,1	3,5	3,51
3 года	0,6	0,5	0,9	0,0	2,9	21,3	24,2	72,0	3,0	2,97
4 года	0,7	1,0	0,0	0,0	3,8	32,3	36,1	60,3	1,6	1,67

Кролики

По данным М. К. Камышанской (лаборатория В. Н. Никитина), онтогенез белой крови кроликов близок к онтогенезу лейкоцитов у других сельскохозяйственных животных. Главную его особенность составляет резкое преобладание лимфоцитов почти на всех этапах индивидуального развития кроликов (кроме новорождённых) (табл. 12а).

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОНТОГЕНЕЗА БЕЛОЙ КРОВИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Сопоставляя кривые возрастных изменений белой крови крупного рогатого скота, лошадей, свиней и кроликов, можно установить в онтогенезе белой крови всех этих животных некоторые общие закономерности.

Одной из таких основных общих закономерностей является изменение количества нейтрофилов: высокое содержание нейтрофилов в крови новорождённых сменяется быстрым падением его в первые дни жизни и нарастанием числа нейтрофилов в более позднем возрасте.

Обратную картину представляют изменения лимфоцитов.

У лошадей, с их нейтрофильным профилем крови у взрослых особей, такие изменения ведут к двойному перекрёсту кривых нейтрофилов и лимфоцитов: одному почти в самом начале онтогенеза, другому — в более позднем возрасте.

В картине крови крупного рогатого скота, с его лимфоцитарным профилем крови в стадии стабильного роста, второй перекрёст не наблюдается, хотя у старых коров количество нейтрофилов становится очень близким к количеству лимфоцитов.

То же самое наблюдается у свиней и кроликов.

Общность динамики возрастных изменений отношения $\frac{лимфоциты}{нейтрофилы}\left(\frac{Л}{Н}\right)$, независимо от её абсолютной величины, хорошо видна на следующей диаграмме (рис. 12).

По вопросу об основных причинах возрастных изменений нейтрофилов и лимфоцитов пока можно высказать только некоторые предположения. Так, первоначальное богатство крови новорождённых нейтрофилами и быстрое падение их количества в первые дни жизни можно объяснить, например:

а) Явлениями *синкаингенеза (Кон — Франк)*. По этой теории, гормоны, образующиеся в материнском организме, поступая в кровь при плацентарном кро-

воображении, вызывают у плода такие же изменения, как и в организме матери; к явлениям этого порядка надо отнести, например, увеличение надпочечников, увеличение матки, набухание грудных желез и некоторые другие явления, отмечаемые у новорождённых (А. Ф. Тур).

К этим же синкаингенетическим явлениям можно отнести и резкий нейтрофилёз новорождённых. В дальнейшем, с удалением из организма новорождённого гормонов матери, картина крови всё более определяется собственными гормонами и их соотношением у молодого организма. Отсюда резкое падение нейтрофилов в первые дни после рождения.

б) Нейтрофилёз новорождённых можно рассматривать как приспособление к защите организма от зара-

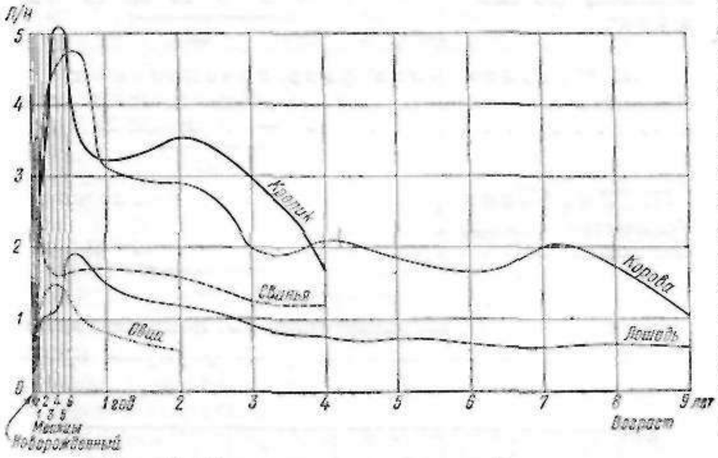


Рис. 12. Возрастные изменения коэфициента $\frac{\text{лимфоциты}}{\text{нейтрофилы}}\left(\frac{\text{Л}}{\text{Н}}\right)$ в крови сельскохозяйственных животных.

жения в условиях, когда в первые дни в крови новорождённого имеется лишь очень мало антител (В. Н. Никитин).

Дальнейшее падение нейтрофилов и обогащение крови лимфоцитами можно связать:

а) с повторением филогенеза белых кровяных телец на начальных стадиях онтогенеза. Лимфоциты, как наименее диференцированная и древняя форма белых кровяных телец, превалируют на ранних этапах онтогенеза;

б) с значительным развитием и активностью тимуса в раннем онтогенезе;

в) с высокими потенциями роста в раннем онтогенезе; лимфоциты, по многим данным, играют известную роль в усвоении и синтезе белков.

За подъёмом количества лимфоцитов происходит их медленное падение у всех четырёх видов животных.

Другой общей закономерностью является нахождение в крови в раннем онтогенезе незрелых форм нейтрофилов. Это ведёт к сдвигу ядра нейтрофилов влево. Он хорошо выражен у крупного рогатого скота и менее заметен у лошадей и свиней.

Вероятно, в начале онтогенеза кроветворные органы функционируют ещё не в такой степени, чтобы нейтрофилы (так же как и другие формы лейкоцитов) успевали в них созреть. Функциональная полноценность миэлопоэтической системы достигается только значительно позднее.

С той же позиции можно рассматривать и некоторый сдвиг влево ядра нейтрофилов у старых животных. Здесь это — проявление уже недостаточной полноценности кроветворной системы. Более того, это своего рода физиологическая раздражённость миэлопоэза, вызванная уже нарушающимися нейрогуморальными регуляциями в организме.

Третью общую (резко выраженную у всех исследованных животных) закономерность представляет гипоэозинофилия в ранней молодости.

ОСНОВНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ БЕЛОЙ КРОВИ

При физиологически нормальном состоянии организма, кроветворные органы выбрасывают в сосудистую кровь достаточно зрелые формы лейкоцитов. В этом случае гемопоэз происходит под влиянием, в общем, довольно стабильных и хорошо сбалансированных нейро-гуморальных факторов, обеспечивающих оптимальные условия для полноценного функционирования костного мозга, лимфатических узлов и т. д. Стабильность кроветворения и соответствующая ей стабильность уровня распада белых кровяных телец в организме определяют постоянство состава сосудистой белой крови и общего количества в ней лейкоцитов. Однако постоянство это весьма относительно: в составе белой крови сельскохозяйственных и, особенно, лабораторных животных даже в норме наблюдаются довольно заметные вариации («филогенетически менее устоявшаяся кровь», по А. Заварзину). Особенно вариабильна кровь таких лабораторных животных, как крысы, мыши, морские свинки. Менее изменчива кровь кролика.

Возможно, что на размах колебаний лейкоцитарной формулы сельскохозяйственных и лабораторных животных влияет также и то, что физиологическая норма у них встречается, в сущности, сравнительно редко. Помимо малоучитываемых патологических состояний, почти все сельскохозяйственные и лабораторные животные в той или иной степени инвазированы (гельминтозы, протозоозы и арахно-энтомозы). По мнению академика К. И. Скрябина, «...нигде в мире нельзя встретить ни одной головы крупного рогатого скота, ни одной овцы и лошади, свободной от паразитических червей» (1937 г.).

Наконец, необходимо иметь в виду наличие у сельскохозяйственных животных порою довольно значительных породных различий состава белой крови (а в известной степени и красной). Так, у шаговых пород лошадей лейкоцитарная формула имеет лимфоцитарный профиль, а у скаковых нейтрофильный. Кровь рысистой лошади занимает промежуточное положение. Считается, что лимфоцитарный профиль с наличием эозинофилии характеризует собой ваготоническое состояние, в противоположность выраженному нейтрофильному, свойственному симпатикотонии. Сухая конституция восточной лошади характеризуется симпатикотоническим комплексом, и ему чаще отвечает нейтрофильный профиль, в то время как тяжеловозы с рыхлой конституцией находят выражение ваготоничности в лимфоцитарном профиле.

При патологических процессах изменяется характер нейро-гуморальных влияний на кроветворение. На гемопоэтическую систему воздействуют токсины, продукты распада и метаболизма бактерий, *специфические* антитела и продукты изменившегося катаболизма.

Отсюда двойное влияние на кроветворение в условиях патологии. С одной стороны, раздражённый костный мозг выбрасывает в кровяное русло не только зрелые, но и не закончившие свой цикл развития («вызревания») формы лейкоцитов (сдвиг лейкоцитарной формулы влево, появление в крови лимфобластов, монобластов, увеличение числа плазматических клеток).

С другой стороны, особенно при сильных интоксикациях, действие яда непосредственно сказывается на образующейся клетке: появляются дегенеративные формы белой и красной крови.

Основными биологическими закономерностями в изменениях белой крови **при патологии** являются следующие:

I. **Слабые** раздражения вызывают лишь функциональные изменения лейкоцитарной картины; **средние** раздражения, действуя через лейкопоэтические органы, являются формативными; **сильные** — влияют также на образование отдельной клетки; самые сильные раздражения действуют угнетающе, ослабляя центральные и разрушая периферические клетки кроветворных органов.

II. В большинстве инфекционных процессов первыми реагируют на раздражение нейтрофилы, затем моноциты и в последнюю очередь лимфоциты; различие инфекционных картин крови зависит от взаимного сдвига (во времени) этих трёх фаз и от колебания степени реакции отдельных групп, а также от появления наряду с ними более редких форменных элементов.

По отношению к общему количеству лейкоцитов слабое, умеренное и, в значительном большинстве случаев, сильное раздражение (интоксикация) вызывает нарастание лейкоцитов (лейкоцитоз); при очень сильных, «запредельных» раздражениях, кроветворение подавляется и возникает лейкопения.

Гораздо важнее, конечно, учитывать диференцированные изменения отдельных групп лейкоцитов. Лейкоцитарная формула при подавляющем большинстве инфекционных заболеваний претерпевает **три** последовательные фазы изменений.

В начале болезни наблюдается нарастающий **лейкоцитоз**, нейтрофилия с резким *регенеративным* **сдвигом** *ядра* **влево** (до юных форм и даже до миэлоцитов), анэозинофилия, лимфо- и монопения. Это — **нейтрофильная фаза борьбы**.

Во **второй стадии** развития болезни, при кризисе и начинающемся выздоровлении, лейкоцитоз постепенно уменьшается, снижается количество нейтрофилов и ослабляется сдвиг ядра влево, появляются эозинофилы (восстановление эозинофилии), несколько увеличивается количество лимфоцитов и резко нарастает число моноцитов (моноцитоз). Это — **моноцитарная защитная фаза**, или фаза преодоления.

В третьей стадии болезни, при продолжающемся и заканчивающемся выздоровлении, наблюдаются: дальнейшее постепенное падение *общего числа лейкоцитов, эозинофилия, резкий лимфоцитоз*, несколько уменьшающийся моноцитоз, уменьшение числа нейтрофилов и постепенное возвращение сдвига ядра до нормы. Это — **лимфоцитарная фаза**, или фаза выздоровления.

Наблюдающиеся при типичном течении болезни фазы изменения лейкоцитарной формулы можно видеть из смены трёх последовательных гемограмм лошади (заимствовано у А. В. Синёва):

I. **Нейтрофильная фаза борьбы:**

	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Мон.
Количество лейкоцитов резко повышено (18 тыс. в 1 мм³)	1	—	2	8	20	52	15	2
			82					

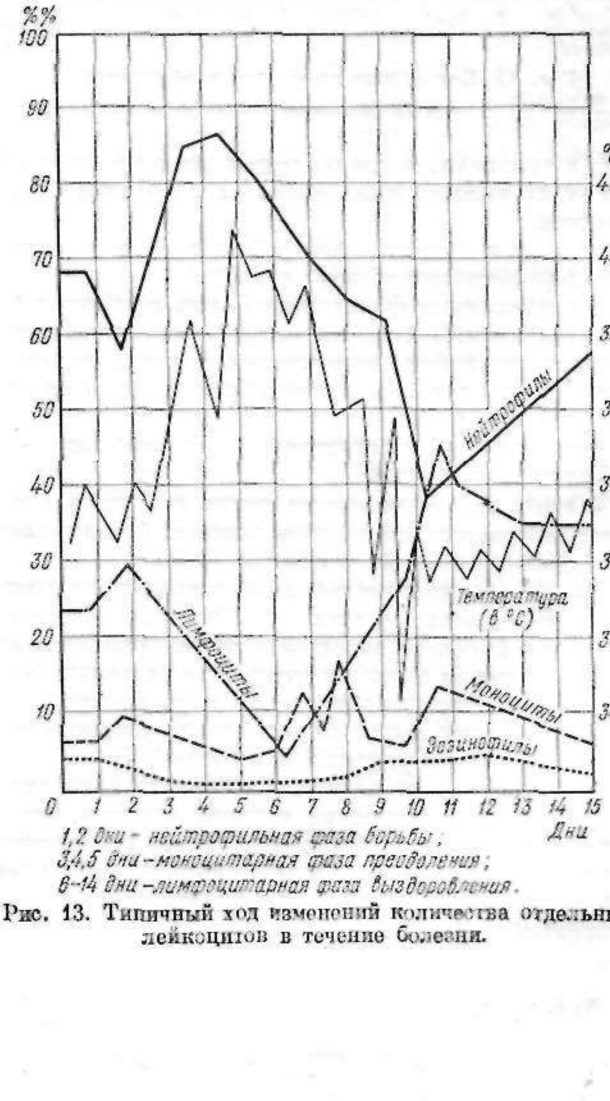
II. **Моноцитарная фаза преодоления:**

	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Мон.
Количество лейкоцитов повышено	1	6	—	2	18	32	29	12
			52					

III. *Лимфоцитарная фаза выздоровления:*

	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Мон.
Количество лейкоцитов всё ещё повышено	1	5	—	—	7	37	45	5
			44					

На *следующей диаграмме (рис. 13) показан* типичный ход изменений лейкоцитарной формулы крови в течение всей болезни.



1,2 дни – нейтрофильная фаза борьбы;
3,4,5 дни – моноцитарная фаза преодоления;
6–14 дни – лимфоцитарная фаза выздоровления.

Рис. 13. Типичный ход изменений количества отдельных лейкоцитов в течение болезни.

Повышенное количество эозинофилов иногда удерживается долго после выздоровления. Так, по данным А. Ф. Дорофеева (1928—1929 гг.), перипневмония у крупного рогатого скота оставляет по себе длительный след на лейкоцитарной формуле, и резко выраженная эозинофилия сохраняется до 3—6 месяцев после клинически установленного выздоровления.

При ряде заболеваний типичная смена картин белой крови может существенно изменяться. Так, при крупозной пневмонии у лошадей и коров вначале имеется период лейкопении с уменьшенным количеством нейтрофилов. Затем — резко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Хорошо выраженная лейкопения наблюдается при инфлуэнце лошадей, паратифе телят и чуме свиней. Интересно, что в то время как чума свиней связана с резко выраженной лейкопенией (всего 2—3 тыс. лейкоцитов в 1 мм³ крови), близкая к ней по начальным клиническим признакам рожа сопровождается не менее сильно выраженным лейкоцитозом (до 25 тыс. лейкоцитов в 1 мм³ крови). Таким образом, диференциальный диагноз рожи и чумы свиней значительно облегчается подсчётом количества лейкоцитов в сосудистой крови.

При гельминтозах, особенно у лошадей, собак и крупного рогатого скота, и при роже свиней наблюдается резкая эозинофилия (до 45—50% эозинофилов). Гораздо менее выраженная, но всё же отчётливая эозинофилия наблюдается и при некоторых кожных заболеваниях, например, при различных формах экземы, при акариазе у собак.

Наличие значительных, характерных для отдельных болезней, специфических отклонений от типичной биологической реакции кроветворных органов всегда нужно иметь в виду при клиническом диагнозе. Кроме того, эта биологическая реакция даже и в обычных случаях далеко не стандартна.

РАННИЕ ФОРМЫ ОНТОГЕНЕЗА ЛЕЙКОЦИТОВ

Для нормальной сосудистой крови характерно наличие в ней более или менее зрелых форменных элементов. В органах же кроветворения, например, в красном костном мозгу, наряду с различными клетками, находящимися на более поздних стадиях вызревания (миэлоцитами, юными, палочкоядерными и сегментоядерными формами), можно найти и самые ранние, исходные для пролиферации и развития, клеточные формы лейкоцитов. Сюда принадлежат (в порядке последовательного вызревания): а) гемоцитобласты (лимфоидоциты, миэлобласт — последний не во всех теориях лейкогенеза является синонимом гемоцитобласта); б) лейкобласты и в) промиэлоциты. В лимфопоэтической системе лейкобластам соответствуют г) лимфобласты.

Кроме того, в красном костном мозгу локализуются гигантские полиморфноядерные клетки д) мегакариоциты, из которых, повидимому, возникают кровяные пластинки млекопитающих. В очень редких случаях (при некоторых заболеваниях, например, хроническом миэлозе) мегакариоциты попадают в сосудистую кровь.

а) Гемоцитобласты (лимфоидоциты) — большие (12—20 μ диаметром) круглые или овальные клетки с базофильной тонкой цитоплазмой и крупным округлённым нерасчленённым, компактным ядром исключительно нежной структуры.

Окружность ядра иногда с бухтообразными углублениями. Хорошо заметна очень равномерная, сетчато-зернистая, без сколько-нибудь заметных сгущений (глыбок) сетка базихроматина. По А. Н. Крюкову, «ядро построено из тончайших примитивных нитей хроматина, отличающихся необыкновенной равномерностью калибра и окраски и дающих чрезвычайной правильности сплетение. Точки перекрещивания нитей ядерной сети воспринимаются как зернистость, откуда создаётся впечатление о нежнейшем микрогранулярном строении ядра. Вследствие малого содержания нуклеина в хроматиновых нитях, ядро получает лептохроматическую окраску, без ясного разделения субстанции ядра на хроматин и оксихроматин. В ядре имеются две-три (до шести) нуклеоли, красящиеся в синий цвет, переходящий в слегка красно-фиолетовый. Нуклеоли имеют характер округлых и более продолговатых образований; некоторые из них являются лишь псевдонуклеолями и представляют собой промежутки в хроматиновой сети ядра, через которые просвечивает синяя субстанция цитоплазмы».

Структура ядра гемоцитобластов может быть охарактеризована и иначе, как имеющая нежную сетчато-зернистую структуру, бледно окрашивающуюся благодаря малому количеству базихроматина (малой насыщенности ядра диффузно распределёнными нуклеотидами). Поэтому в ядре нет чередования отдельных участков с конденсацией бази- или оксихроматина (хроматина и парахроматина).

Нежную структуру поверхности ядра гемоцитобласта сравнивают то с нежной рябью на поверхности воды от слабого дуновения ветра (Крюков), то с поверхностью шагреневой кожи (Паппенгейм), то, наконец, с нежным нитчатым облачком.

Здесь необходимо подчеркнуть, что описание ядерных структур является правильным только по отношению к той искусственно полученной при фиксации картине, которая отражает коагулировавшие коллоиды ядра. Как показали исследования Н. В. Макарова (1946—1948 гг.), покоящееся ядро при жизни не обладает никакими предсуществующими структурами, кроме ядрышка. Нити в ядре и цитоплазме, постулируемые А. Н. Крюковым, следует рассматривать, как артефакты, возникающие при фиксации.

Цитоплазма имеет различную степень базофилии; чем больше развита цитоплазма, тем она бледнее, т. е. менее базофильна. Периферия её окрашивается темнее, вокруг же ядра образуется более слабо окрашивающаяся перинуклеарная зона, иногда приобретающая розоватый оттенок. У тонкопротоплазменных клеток эта зона отсутствует.

Изредка в цитоплазме встречаются азурофильные гранулы.

Гемоцитобласт полипотентен и может развиваться, в зависимости от нейро-гуморальных факторов, в направлении миэлопоэза, лимфопоэза, монопоэза и эритропоэза.

По Аринкину, в пунктате костного мозга содержится от 1,0 до 1,4% миэлобластов (т. е. гемоцито-

бластов и последующей формы диференциации в направлении миэлопоэза — лейкобластов).

б) Лейкобласты — промежуточная клеточная форма между полипотентными гемоцитобластами и достаточно чётко диференцированными в сторону гранулоцитопоэза промиэлоцитами и миэлоцитами. Ряд исследователей сближает лейкобласты с миэлоцитами и не выделяет их в самостоятельную промежуточную форму (Максимов, Крюков, Заварзин, Нэгели).

По Паппенгейму, лейкобласт характеризуется:

а) ядром, имеющим структуру, приближающуюся к миэлоциту, и иногда содержащим ядрышки;

б) базофильной, несколько более широкой, чем у гемоцитобласта, цитоплазмой, иногда содержащей тёмные, азурофильные зёрнышки, порою очень обильные.

Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский следующим образом характеризуют особенности лейкобластов:

«Мы под лейкобластом понимаем лимфоидную клетку, ядро которой теряет специальную лимфоидоцитарную структуру. Это не значит, что она должна быть выраженно миэлоцитарной. Эта лимфоидная клетка имеет ядро более грубой структуры, чем ядро лимфоидоцита. Правильное густое сплетение тонких нитей заменяется более грубым сплетением тяжей хроматина с небольшими просветами парахроматина. В ядре части из этих клеток ещё сохраняются ядрышки. Протоплазма не резко базофильна. Ядро значительно отличается от ядра миэлоцита, где плотные участки хроматина чередуются с более светлыми участками, образуя пёструю миэлоцитарную структуру. Так как приобретение определённых биологических свойств идёт вместе с морфологическим созреванием клетки, то потеря специальной лимфоидоцитарной структуры ядра, огрубение его, должны служить доказательством диференциации не только морфологической, но и биологической, т. е. приобретения или потери клеткой ряда свойств, как, например, исчезновение полипотентной возможности, т. е. способность развиваться в сторону только лимфоидных или миэлоидных клеток, появление ферментов и т. п. В таком понимании лейкобласт будет действительно соответствовать лимфобласту лимфатического ряда. Как раз лейкобласты наиболее трудно отличить от лимфобласта по морфологическим признакам».

Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский считают, что лейкобласты, уже начавши диференцироваться в направлении гранулоцитов, ещё сохраняют возможность превратиться, при известных условиях, в моноциты, так же как и лимфобласты. Следующая ступень их развития — промиэлоциты — уже не обладает этой потентностью и может диференцироваться только в гранулоциты.

А. Н. Крюков, не считая возможным выделить лейкобласт в самостоятельную переходную клеточную форму, объединяет, как синонимы, гемоцитобласты, лимфоидоциты и миэлобласты. Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский объединяют гемоцитобласт и его последующую стадию — лейкобласт — названием миэлобласт.

Выделение лейкобласта в самостоятельную клеточную форму характерно для многих умеренных унитаристов, но отрицается как сторонниками крайнего монизма, так и сторонниками полифилетизма.

в) *Промиэлоциты* — дальнейшая форма диференциации гемоцитобласта и лейкобласта в гранулоциты. Она характеризуется:

1) выраженной миэлоцитарной структурой ядра, с чередованием ясно выраженных тёмных и светлых участков;

2) отсутствием ядрышек в ядре;

3) появлением азурофильной, уже достаточно обильной, зернистости, которая впоследствии превращается, в зависимости от условий развития, то в эозинофильную, то в гетерофильную, то, наконец, в базофильную зернистость;

4) дальнейшим увеличением массы цитоплазмы.

Ядро проявляет уже некоторую тенденцию к образованию выступов и вдавлений.

Зёрна дают более или менее выраженную оксидазоположительную реакцию.

Промиэлоциты составляют 0,8—1,4% клеток в пунктате костного мозга (Аринкин).

г) *Лимфобласты (макролимфоциты)* — такие же промежуточные ступени в направлении развития гемоцитобласта в лимфоциты, как лейкобласты по отношению к миэлоцитам. Лимфобласты трудно отличимы от лейкобластов.

Это большие клетки, с несколько более широким, чем у гемоцитобласта, поясом базофильной цитоплазмы. Их диаметр колеблется между 10 и 15 μ, иногда и более. В отличие от лейкобласта, имеющего несколько дымчатую цитоплазму, у лимфобласта она ясноголубая.

Большое, имеющее небольшие выступы и впадины, ядро окрашивается бледнее, чем у средних лимфоцитов. Его структура гораздо нежнее, чем у последних (более рыхлая), хотя, в отличие от гемоцитобластов, в нём становятся ясно заметными светлые и тёмные поля. Ядро содержит ядрышки (от одного до трёх), не так резко отграниченные, как в ядре лимфоидоцита.

В цитоплазме ясно выражена светлая перинуклеарная зона, и это служит добавочным отличием лимфобласта от лейкобласта. Базофилия цитоплазмы выражена гораздо слабее, чем у гемоцитобласта. Цвет цитоплазмы — ясноголубой.

Другим, весьма важным, отличием лимфобласта от лейкобластов является их разная оксидазная реакция: у лейкобластов она положительна, у лимфобластов отрицательна.

Лимфобласты находятся в периферической крови только при некоторых патологических состояниях, особенно при лимфатической лейкемии.

д) *Гигантские клетки красного костного мозга — мегакариоциты.* Мегакариоциты (и их родоначальная, не всеми признаваемая форма — мегакариобласты) представляют гигантские клетки костного мозга, *имеющие размер в 20—40 μ и более.*

Ядро мегакариоцитов обычно резко полиморфное, образует сложные изгибы (конволюты) и лишь очень редко имеет более простую форму, слегка напоминающую форму ядра моноцитов. Иногда встречаются мегакариоциты с кольцеобразными, сложно извитыми ядрами.

Ядро мегакариоцитов, по Крюкову, «в общем бедно хроматином, дающим явственную сеть из тонких и более толстых нитей с утолщениями в виде частиц, лежащих на разном расстоянии друг от друга. В ядре могут находиться многочисленные нуклеоли».

В ядре мегакариобластов видны нуклеоли. Цитоплазма гигантских клеток костного мозга весьма объёмиста, окрашивается базофильно, мутна. У более зрелых форм в цитоплазме находятся многочисленные мелкие азурофильные зёрнышки.

Особенностью цитоплазмы мегакариоцитов является наличие в ней очень большого количества центриоль (по А. Максимову, нескольких сотен).

От цитоплазмы зрелых мегакариоцитов постоянно отделяются небольшие комочки, содержащие азурофильную зернистость. Это явление, а также наблюдающийся параллелизм между изменением количества мегакариоцитов в костном мозгу и изменением количества кровяных пластинок в сосудистой крови дали Райту (Wright) основание рассматривать кровяные пластинки как продукт распада мегакариоцитов. В костном мозгу содержится около 0,2% мегакариоцитов (Аринкин).

Мегакариоциты никогда не встречаются в периферической крови физиологически нормального организма. Довольно часто их находят при лейкемиях (преимущественно малые, бедные цитоплазмой, клетки). Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский считают их не мегакариоцитами, а мегакариобластами.

ГЕНЕЗИС КРОВЯНЫХ КЛЕТОК

ТЕОРИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ И ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЦИТОВ

Картина крови теснейшим образом зависит от функционального состояния органов кроветворения, отражая в той или иной степени происходящие в гемопоэтической системе изменения. Поэтому для правильного *истолкования картины крови большое значение имеет* знание закономерностей кроветворения в норме и в патологических условиях и, прежде всего, генеза кровяных клеток.

К сожалению, до сих пор ещё нет единой, безупречно обоснованной теории кроветворения. Известно, что у беспозвоночных и низших позвоночных животных, не имеющих кроветворных органов и диференцированных белых кровяных телец, все элементы крови возникают из индиферентных мезенхимных клеток. Нечто подобное наблюдается и на самых ранних стадиях эмбриогенеза млекопитающих. Однако и в филогенезе (у более высоко организованных животных) и в онтогенезе (на более поздних стадиях эмбриогенеза) отношения значительно усложняются. Возникают специальные органы кроветворения (миэлоидная и лимфоидная системы), диференцируются белые кровяные тельца. Генезис клеток крови у высших животных оказывается гораздо более сложным, чем у животных примитивных. Он изучен далеко не в достаточной степени. В настоящее время существуют три основные теории генезиса клеток крови:

а) монистическая, или унитаристическая, монофилетическая теория (Усов, Вайденрайх, Максимов, Немилов, Доминичи, Феррата, Хлопин, Мясоедов, Алёшин и др.);

б) дуалистическая теория (Эрлих, Негели и др.);

в) триалистическая теория (Ашоф и др.).

Особую теорию представляет собой умеренный унитаризм или монофилетический дуализм (Крюков, Паппенгейм, Стражеско и Яновский, Тимофеевский), объединяющий унитаризм и дуализм, устраняя их крайние положения.

Некоторые основные положения признаются почти всеми исследователями. Считается, например, установленным, что в эмбриональном кроветворении недиференцированные клетки мезенхимы в процессе диференциации (и пролиферации) образуют первые островки кроветворения, продуцирующие все основные виды клеток крови и в дальнейшем развивающиеся в кроветворные органы. При этом возникают две кроветворные системы: миэлоидная (костный мозг) и лимфоидная (лимфатические узлы и селезёнка). Обе системы диференцируются уже в эмбриогенезе и образуют при физиологически нормальных условиях различные клетки крови: миэлоидная—кровяные пластинки, красные кровяные тельца и гранулоциты, а лимфатическая — лимфоциты. Диференциация мезенхимальных элементов в этих тканях зашла так далеко, что превращение одной ткани в другую (или обратное развитие) в обычных физиологических условиях встречается редко (унитаристы) или исключено (дуалисты и триалисты). Морфологическая диференциация сочеталась здесь с диференциацией биохимической; одно из самых ярких проявлений последней — наличие оксидаз в миэлоидных элементах и отсутствие этих ферментов в лимфоидных клетках (только моноциты иногда слабо оксидазо-положительны). Различны и условия внутриклеточного пищеварения у гранулоцитов и моноцитов; у первых пищеварительные ферменты действуют в слабощелочной среде, а у вторых в слабокислой. Окислительный обмен у гранулоцитов сдвинут в сторону гликолиза, *а у агранулоцитов гликолиз выражен очень* слабо.

Однако у взрослых организмов, как в кроветворных органах, так и вне их, сохраняются и мало изменившиеся индиферентные мезенхимные клетки. Под влиянием особых физиологических и патологических воздействий они могут развиваться в любые кровяные клетки — как миэлоидного, так и лимфоидного ряда.

При физиологически нормальных условиях лейкопоэз обеспечивается не этими индиферентными мезенхимными клетками и даже не первыми формами их начинающейся диференциации — миэлобластами и лимфобластами, а размножением ещё более диференцированных форм — миэлоцитов и соответствующих им по степени зрелости форм агранулоцитов.

Основная проблема теории кроветворения состоит в том, до какой стадии созревания сохраняется у взрослого позвоночного полипотентность клеток кроветворной ткани, иначе говоря, насколько далеко зашла диференциация миэлоидной и лимфоидной тканей.

По представлению унитаристов (Максимов), грань между миэлоидной и лимфоидной тканью очень относительна, резкого обособления между ними нет, и в

обычных физиологических условиях возможно образование лимфоидных элементов из мало диференцированных элементов миэлоидной ткани и наоборот. Унитаристы считают, что все агранулоциты крови и кроветворных органов (малые и большие лимфоциты и моноциты) являются недиференцированными или лишь очень мало диференцированными клетками, которые при некоторых условиях могут развиться в гранулоциты, эритроциты и мегакариоциты.

По А. Максимову, «соотношения между всеми... формами *незернистых лейкоцитов в циркулирующей* крови гораздо более тесные и простые, они не только происходят из одной общей родоначальной клетки, что, конечно, несомненно, но они и в самой крови и в других тканях могут в известных пределах прямо превращаться друг в друга. По крайней мере, в крови животных... очень часто вообще не удаётся провести резкой границы между ними, а, наоборот, удаётся подобрать непрерывный ряд постепенных переходных форм от малого лимфоцита к большому (где последний циркулирует в крови) и к моноциту, который является как бы наиболее зрелой формой лейкоцитов. Большой же лимфоцит или моноцит, размножаясь делением, могут опять дать начало малым лимфоцитам».

«На основании этой нерезкой отграниченности друг от друга разных видов незернистых лейкоцитов, они и могут быть объединены... под общим названием «лимфоциты» или «агранулоциты». Это всегда в основе одна и та же равнозначная клетка. Внешний вид её, величина, отношение между массой протоплазмы и ядра, степень базофильности протоплазмы, отношение к прижизненной окраске и т. п. могут значительно колебаться, и клетка может соответственно этому более или менее приближаться то к одному, то к другому из описанных трёх типов, но внутренние потенциальные её качества при этом остаются неизменными». «Это учение признаёт, что все вообще лимфоидные элементы в организме по существу совершенно равнозначны, хотя в гистологическом отношении могут быть очень разнообразны. Как бы они ни были различны по виду, величине, отношению между объёмом ядра и протоплазмы, по базофильности последней и т. д., это всё-таки всегда те же самые индиферентные блуждающие клетки, мезенхимные амёбоциты, лимфоциты в широком смысле», с очень большой «потенцией развития; малые лимфоциты, большие лимфоциты, моноциты представляют собою лишь некоторые наиболее типичные внешние формы, которые может принимать этот элемент в организме... все эти клеточные типы постепенно переходят друг в друга и связаны промежуточными формами. То, что описывается под именем гистиоцитов, лейкобластов и т. д., также не может считаться определёнными и резко ограниченными клеточными типами. Сказанное относится затем и к миэлобластам и лимфобластам дуалистов, т. е. к незернистым родоначальным клеткам миэлоидной и лимфоидной ткани. Они должны рассматриваться не как две различные клеточные формы, а как один и тот же индиферентный, мезенхимный амёбоцит, который можно в данных двух случаях по гистологическому виду назвать просто большим лимфоцитом. Если этот большой лимфоцит в миэлоидной ткани, развиваясь и диференцируясь, даёт в результате эритроциты и зернистые лейкоциты, а та же самая клетка в лимфоидной ткани, размножаясь, производит только себе подобные элементы, то этот на первый взгляд странный факт объясняется очень просто тем совершенно естественным предположением, что направление развития лимфоцита в каждом данном случае зависит всегда от тех внешних условий, в которых он находится. Очевидно, что внешние условия в миэлоидной и лимфоидной ткани *для одной и той же клетки должны быть совершенно* различны и в результате этого одна и та же клетка и даёт в обоих случаях различные продукты развития» (Максимов).

Унитарная теория кроветворения видна на схеме, заимствованной у Максимова (цветная таблица 64).

Все клетки в этой схеме размещены по линиям, которые показывают их постепенное диференциальное развитие в определённом направлении, начиная от родоначальных индиферентных больших лимфоцитов (*1—3*) и кончая соответствующими зрелыми формами циркулирующей крови (*11, 12, 13, 23, 27, 34*).

Наиболее сильны позиции унитаристов в области сравнительной гематологии и эмбриологии.

Полифилетические теории опираются, главным образом, на данные клинической диагностики.

Дуалисты (Негели, Шридде) резко обособляют миэлоидную и лимфоидную ткани. Они считают диференциацию этих тканей зашедшей так далеко, что возникновение клеток одной системы из родоначальных клеток другой совершенно невозможно ни в физиологических, ни в патологических условиях. Далёким отголоском когда-то существовавшей связи и единства этих двух систем является у взрослых млекопитающих только индиферентная мезенхимная клетка.

Ниже приводится дуалистическая схема кроветворения по Негели (из А. Егорова) (рис. 14, 15, 16).

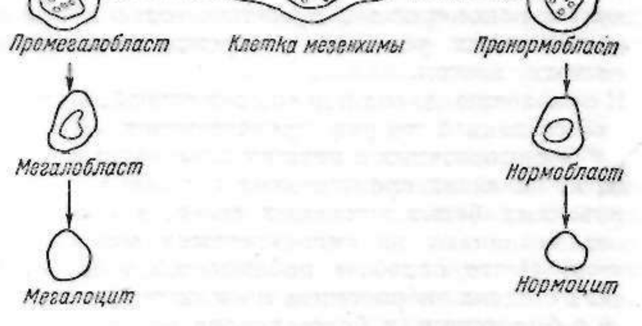


Рис. 14. Схема эритропоэза по Негели.

Широко распространена среди гематологов умеренно унитарная или монофилетически-дуалистическая теория генеза кровяных клеток (Крюков, Стражеско, Паппенгейм). По этой теории, не только примитивный гистиогенный элемент (индиферентная клетка мезенхимы), но и следующая стадия его развития — лимфоидоцит (гемоцитобласт) является связующим звеном и общей родоначальной клеткой миэлоидной и лимфоидной систем. Это узкопротоплаз-

менная, лимфоцитоподобная клетка с нежной и тонкой структурой ядра («шагреневая кожа»). Лимфоидоцит (гемоцитобласт), в зависимости от различных

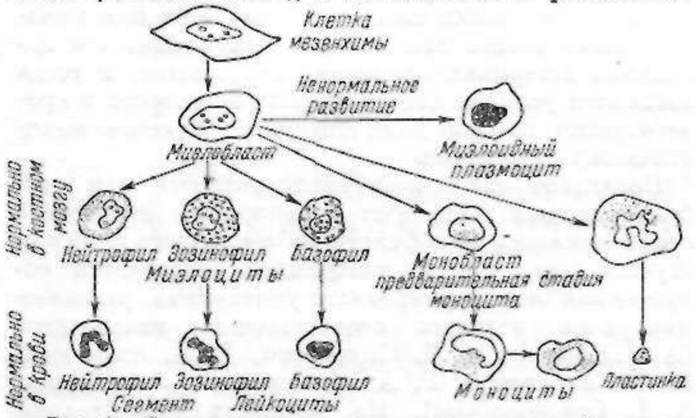


Рис. 15. Схема миэлоидного кроветворения по Негели.

условий развития, может диференцироваться то в лимфобласт (родоначальную клетку для лимфоцитов), то в лейкобласт (родоначальную клетку миэлоидного ряда клеток). Гетерогенное развитие начавшего диференцироваться лимфоидоцита уже невозможно.

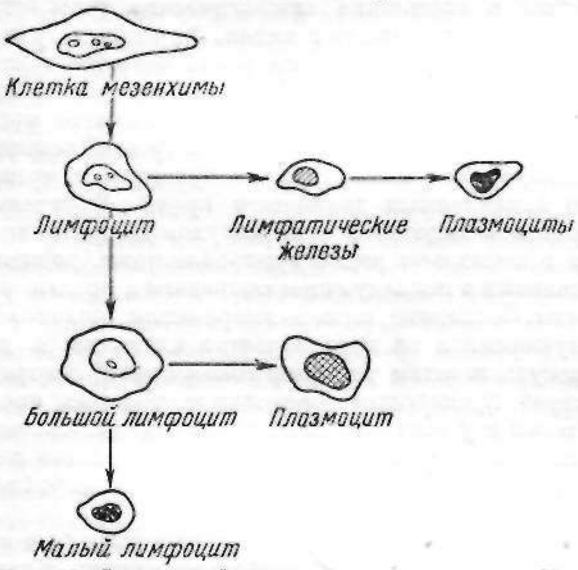


Рис. 16. Схема лимфоидного кроветворения по Негели.

Генез крови по теории умеренного унитаризма виден из схем А. Н. Крюкова и Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновского (рис. 17 и цветная таблица 63).

А. Н. Крюков следующим образом характеризует пограничное положение умеренного унитаризма по отношению к унитаризму и дуализму:

«По этой теории, тканевое кроветворение идёт из примитивного гистиогенного элемента всегда через стадию лимфоидоцита. Лимфоидоцит одинаково является источником неоплазмы миэлоидной ткани и повсеместных лейкемических лимфоцитов. Лимфоидоциты выступают на сцену при образовании круглоклеточного экссудата при воспалении. Они являются также первыми клетками в эмбриональном кроветворении. Лимфоидоцит обладает способностью диференцироваться в зернистые лейкоциты, лимфоциты и эритроциты. Эта теория проводит разграничение между различными лимфоидными элементами, различая между ними миэлоидные клетки и лимфатические и среди тех и других выделяя особые типы — лимфоидоцит, лейкобласт или лимфоидоцит с ядром миэлоцита, макролимфоцит, лимфоцит. В то время как унитаризм все различия между этими лимфоидными элементами отрицает и считает их лишь различиями функционального значения, дуализм известным морфологическим различиям придаёт чрезмерное значение, как это существует в вопросе о материнских клетках. Умеренный монофилетизм оценивает эти различия менее высоко там, где они менее выражены, как в вопросе о материнских клетках, и здесь ближе стоит к унитаризму, но приближается к дуализму в вопросе о различиях между миэлобластами и лимфоцитами. Унитаризм считает лимфоцит эмбриональной клеткой, дуализм — высоко диференцированным элементом, эквивалентом полиморфному лейкоциту; умеренный унитаризм, признавая малые лимфоциты за зрелые элементы, тем не менее не ставит их на одну доску с полиморфными гранулоцитами, так как эти последние уже потеряли способность к делению, которая принадлежит лимфоцитам в полной мере. Дуализм противополагает миэлоидную ткань лимфаденоидной, унитаризм отрицает обособленность кроветворительных систем, умеренный монофилетизм считает, что обе ткани суть различные формы развития одного и того же эмбрионального лимфоидоцита, через который они находятся между собою в родственных отношениях». «Лимфоциты по этой теории образуются и в костном мозгу, как особый парамиэлоидный тканевый компонент, первоначально возникший всё-таки из этой же общей материнской клетки, специфицировавшейся в костном мозгу в направлении гранулопластики. При патологических же условиях, как это бывает при сепсисе, развитие лимфоидоцитов в гранулоциты сильно страдает, и тогда созревание может проявляться в сторону лимфопластики, среди скудных миэлоидных элементов обнаруживаются в значительном количестве лимфоциты, что является для костного мозга уже феноменом патологического характера» (Крюков).

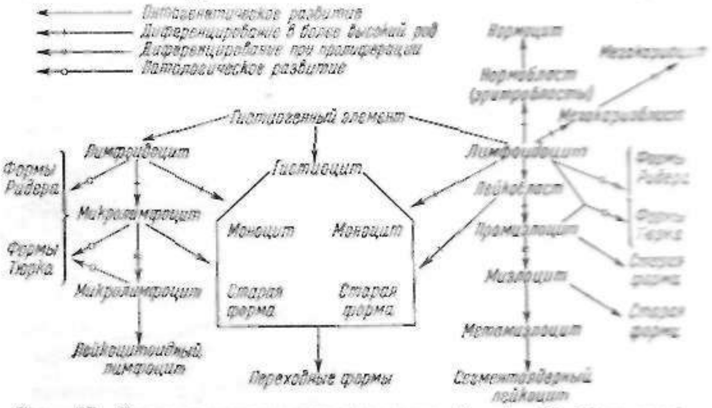


Рис. 17. Схема генезиса клеток крови (по А. Н. Крюкову).

Наконец, по триалистической теории кроветворения, имеются три родоначальные формы кровяных клеток, исходные для возникновения лимфоцитов, моноцитов и гранулоцитов. Гранулоциты возникают

в красном костном мозгу, лимфоциты — в лимфатической системе и селезёнке, а моноциты в ретикуло-эндотелиальной системе. Таким образом, по представлению триалистов, имеются три различные кроветворные ткани — миэлоидная, лимфоидная и ретикуло-эндотелиальная. Наиболее существенным подтверждением этой теории является обнаружение особой формы лейкемии — моноцитарной, наряду с ранее известными миэлоидной и лимфоидной лейкемиями.

Ниже приводятся схемы кроветворения по триалистической теории (рис. 18 и 19).

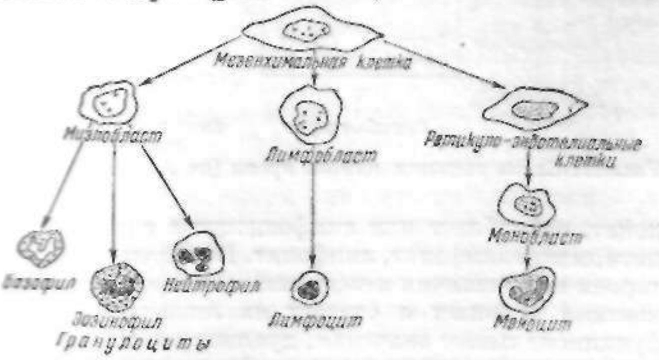


Рис. 18. Триалистическая схема кроветворения по Ашофу.

Новую концепцию, пытающуюся преодолеть крайности и некоторую догматичность основных теорий кроветворения, выдвигает А. А. Заварзин (1932 г.).

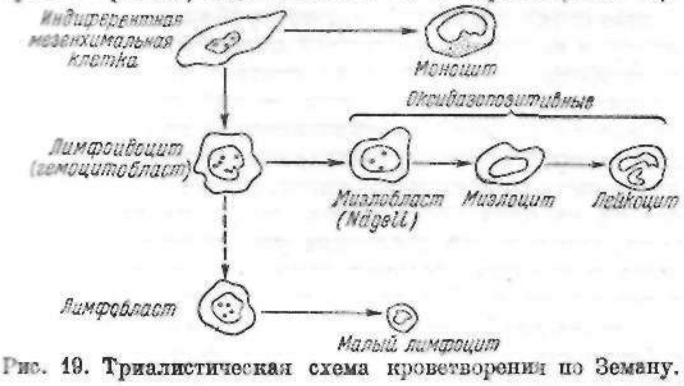


Рис. 19. Триалистическая схема кроветворения по Земану.

По его мнению, «... такое обилие противоречивых теорий указывает, *несомненно, на неправильный* подход к самой постановке вопроса. Эта неправильность, по нашему мнению, состоит в том, что авторы множественных теорий пытаются приписать родоначальным формам абсолютную детерминированность, а авторы монистических воззрений — абсолютную лабильность (неустойчивость). Между тем, весьма вероятно, что для камбиальных элементов тканей внутренней среды не существует ни абсолютной детерминированности, ни абсолютной лабильности.

Есть много данных, говорящих о том, что в известных условиях кроветворный камбий детерминирован лабильно. Лабильная детерминированность обусловливает те факты, которые лежат в основе всех множественных теорий кроветворения.

При более резких вмешательствах, при более значительных общих или местных изменениях эта лабильная детерминированность нарушается, и тогда создаются условия для различных перестроек в кроветворении, которые дали повод к обоснованию монистических воззрений».

Последняя концепция представляется нам особенно важной. Она дает возможность преодолеть ограниченность полифилетизма и крайнего монизма. Лучше всего с этой концепцией согласуется современная теория умеренного унитаризма, развиваемая рядом ведущих отечественных гематологов (*А. Н. Крюков, Н. Д. Стражеско, Д. П. Яновский*, И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев, Б. Л. Алёшин, А. Д. Тимофеевский). На позициях этой теории стоит и автор настоящего атласа.

Картина кроветворения, представленная изложенными здесь теориями, наблюдается у млекопитающих. У птиц имеется существенное изменение, сводящееся, во-первых, к тому, что лимфоидная ткань рассеяна по всему организму гораздо более диффузно и настоящие лимфатические узлы встречаются лишь у немногих видов, во-вторых, у них, как у всех позвоночных, имеющих ядерные эритроциты, последние образуются исключительно внутри кровеносных сосудов красного костного мозга. В костном мозгу птиц имеются широкие венозные *капилляры (так называемые синусоиды) с чрезвы*чайно замедленным движением крови. Внутренняя поверхность эндотелия этих сосудов покрыта лежащими в несколько рядов эритробластами, дающими при делении и последующем вызревании зрелые эритроциты. Последние, по мере вызревания, оттесняются образующимися из эритробластов клетками к центру сосуда и затем уносятся током крови. Экстраваскулярно происходит образование красных кровяных телец и у всех остальных низших позвоночных. У рептилий и бесхвостых амфибий эритропоэз локализуется в красном мозгу, у хвостатых амфибий и рыб — в селезёнке.

Зернистые лейкоциты образуются у птиц (и у рептилий и высших амфибий) экстраваскулярно, в самой ткани костного мозга. У низших позвоночных (хвостатых амфибий и рыб) красного костного мозга нет и гемопоэз становится более диффузным, причём нет резкого разделения лимфоидной и миэлоидной тканей. Чрезвычайно мало известно о генезе тромбоцитов у птиц. По некоторым данным, они образуются из лимфоцитов, в виде особого самостоятельного вида клеток, по другим — они возникают из эндотелия. У млекопитающих же, повидимому, кровяные пластинки образуются из мегакариоцитов (гигантских клеток) красного костного мозга, путём отшнуровывания цитоплазмы (Райт).

КРОВЯНЫЕ ПЛАСТИНКИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ТРОМБОЦИТЫ ПТИЦ И НИЗШИХ ПОЗВОНОЧНЫХ

Другим видом форменных элементов крови млекопитающих являются так называемые кровяные пластинки. Это маленькие тельца (от 1 до 3—4 μ в диаметре), с неправильными «рваными» краями и утолщением посредине. Каждая пластинка состоит из гиалоплазмы (гиаломер), образующей основу пластинки, и хромомера — зёрнышек, скопляющихся в её центре или, изредка, разбросанных по гиалоплазме. Гиалоплазма окрашивается по Гимза и по Паппенгейму в голубовато-серый цвет (иногда с розовым оттенком). Зёрнышки хромомера окрашиваются азурофильно, в вишнёвый цвет.

В среднем 1 мм³ крови сельскохозяйственных млекопитающих животных содержит от 200 тыс. до 400 тыс. кровяных пластинок. Однако у отдельных видов имеются значительные колебания количества пластинок в крови. Размеры кровяных пластинок у некоторых животных (кролик, свинья) мало варьируют, у других же (особенно у лошади) вариации в величине весьма значительны: при среднем диаметре в 3 μ, попадаются и очень маленькие пластинки (до 1 μ) и прямо гиганты, достигающие 12 μ.

Кровяные пластинки не являются клетками. По-видимому, это осколки клеток, но происхождение их недостаточно ясно. Вероятнее всего предположение Райта, установившего, что гигантские клетки костного мозга — так называемые мегакариоциты, отшнуровывая выступы своей цитоплазмы, содержащие азурофильные зёрна, образуют кровяные пластинки. Исследования Райта были подтверждены рядом авторов. Однако Максимов считает кровяные пластинки остатками дегенерировавших и вытолкнутых из эритроцитов ядер.

Функциональное значение кровяных пластинок также не может считаться хорошо выясненным. Их способность быстро распадаться, слипаться друг с другом в плотные кучки, с возникновением вокруг таких кучек нитей фибрина при свёртывании крови говорит за активное участие кровяных пластинок в этом процессе. По некоторым данным, кровяные пластинки (а также и эндотелий сосудов) содержат тромбокиназу. Способность кровяных пластинок образовывать, при нарушениях кровотока, плотные сгустки ведёт нередко к закупориванию (тромбу) мелких кровеносных сосудов.

На препаратах кровяные пластинки чаще всего встречаются кучками, причём иногда границы отдельных пластинок исчезают. Опытный исследователь, изучая мазок крови, может отметить тромбопению (очень малое количество кровяных пластинок) и тромбоцитоз (повышенное их количество).

Предполагается, что при тромбопении скорость свёртывания крови резко снижена.

В крови птиц и всех низших позвоночных, наряду с эритроцитами и лейкоцитами, встречается третий тип клеток — тромбоциты. Кровяных пластинок у них нет. Каковы филогенетические взаимоотношения между тромбоцитами птиц и низших позвоночных и кровяными пластинками млекопитающих, неизвестно.

Тромбоциты — это овальные (у амфибий веретенообразные) клетки с большими ядрами и сравнительно тонким слоем облегающей их цитоплазмы, которая только на полярных концах клетки скопляется в несколько бо́льшем количестве. В цитоплазме нередко видно (на концах клетки) несколько азурофильных зёрен. Иногда цитоплазма вакуолизирована (у гусей очень часто). Цитоплазма очень слабо окрашивается в нежноголубой цвет (иногда остаётся бесцветной). Однако границы её видны очень чётко. Ядро содержит мелкие, интенсивно окрашивающиеся глыбки хроматина.

Размеры тромбоцитов отдельных видов сельскохозяйственных птиц незначительно различаются. Так, у гуся средняя длина тромбоцитов равна 6,8 μ, ширина 4,5 μ; у курицы — соответственно 8,5 μ и 5,3 μ. В 1 мм³ крови имеется от 25 до 70 тыс. тромбоцитов.

Функция тромбоцитов изучена ещё меньше, чем кровяных пластинок млекопитающих. На препарате они нередко собираются кучками, но клеточные границы при этом сохраняются.

По Мевесу, в препарате свежей крови тромбоциты очень быстро подвергаются некробиотическим изменениям. При этом они слипаются кучками, прилипают к стеклу, укорачиваются, но в то же время расширяются (набухают); цитоплазма, скопляясь на одной стороне клетки, образует всё более утончающиеся псевдоподии, превращающиеся в тончайшие лучи. В окружающей плазме вокруг таких тромбоцитов начинают образовываться нити фибрина. Всё это даёт основание предполагать, что функция тромбоцитов близка к функции кровяных пластинок млекопитающих, т. е. они играют существенную роль в свёртывании крови.

Образование тромбоцитов у птиц локализуется в красном костном мозгу. По одним авторам, они образуются из особых родоначальных клеток, по другим — из эндотелия сосудов.

КРАСНЫЕ КРОВЯНЫЕ ТЕЛЬЦА (ЭРИТРОЦИТЫ)

Количественно преобладающей клеточной формой нормальной крови позвоночных животных являются красные кровяные тельца — эритроциты. Обычно количество их в 1 мм³ крови исчисляется миллионами, в то время как кровяные пластинки (у птиц и низших позвоночных—тромбоциты) исчисляются в том же объёме крови сотнями тысяч, а лейкоциты — тысячами.

Поэтому на мазках физиологически нормальной крови основной фон составляют густо лежащие друг около друга, окрашенные эозином в яркорозовый или медно-красный цвет эритроциты.

Красные кровяные тельца выполняют в организме исключительно важную функцию — перенос кислорода от лёгких к тканям. Это осуществляется благодаря содержанию в эритроцитах железосодержащего сложного белка — гемоглобина. Обычно в эритроцитах бывает 33% гемоглобина (соответственно 12—17% гемоглобина в цельной крови). Каждый грамм гемоглобина, переходя в оксигемоглобин, связывает 1,34 см³ кислорода, образуя с ним легко диссоциирующее химическое соединенце.

Совокупность эритроцитов всей крови животного называется **эритроном**. У лошади весом 500 кг эритрон состоит из 436,5 триллиона красных телец, общим объёмом в 14,4 л и содержит 6,76 кг гемоглобина. По мазку крови можно, при известном навыке, составить приближённое представление как о количестве эритроцитов по густоте расположения клеток на равномерно полученном мазке, так и о насыщенности их гемоглобином — по интенсивности окраски (методом Романовского) каждого отдельного эритроцита. Для подсчёта количества красных кровяных телец и для точного определения количества гемоглобина применяют специальные методы исследования крови. Подробное описание этих методов дано в любом курсе физиологии животных. Картина красной крови при специальной окраске мазка особенно ценна тем, что она даёт возможность распознавать регенеративные и дегенеративные изменения в эритроцитах по разной интенсивности окрашивания их специфическими красками, а также по изменению формы и внутренней структуры эритроцитов.

А. НОРМОЦИТЫ

Картина красной крови физиологически нормального взрослого животного характеризуется безусловным преобладанием зрелых форм красных кровяных телец — *нормоцитов*. Сравнительно очень редко среди нормоцитов, окрашенных по методу Романовского в типичный медно-красный цвет, попадаются и незрелые эритроциты — полихроматофилы, окрашенные в переходные цвета от ясносинего, типичного для юной формы, через сине-фиолетовый, до фиолетово-красного цвета, приближающегося к нормальной окраске зрелого эритроцита. Таких форм бывает не более 1—5 на 1 000 зрелых эритроцитов у коров и лошадей и несколько более у свиней, собак, морских свинок и крыс.

Нормоцит млекопитающих (за исключением верблюда и ламы) представляет собой круглую безъядерную, плоскую клетку, с утолщёнными краями и несколько вогнутым центром. Собственно, вернее даже было бы говорить не о клетке, а об остатке клетки, поскольку нормоцит лишён обязательной и важнейшей составной части клетки — ядра. (Поэтому для элементов красной крови млекопитающих лучше применять название «красное кровяное тельце», чем «эритроцит», хотя последнее очень широко распространено и имеет преимущество краткости.)

У верблюда и ламы нормоциты овальны.

В профиль нормоцит имеет вид бисквита. Форму нормоцита лучше представить в виде пластинки или диска с утолщёнными краями. По некоторым новым данным, эритроциты в циркулирующей крови имеют колоколообразную форму («шапочки») с вогнутым центром. На неокрашенном мазке красные кровяные тельца кажутся жёлтыми или зеленовато-жёлтыми, соответственно цвету гемоглобина в очень тонких слоях. Периферическая часть, как содержащая более толстый *слой гемоглобина, окрашена интенсивнее.*

При окраске по Гимза эритроциты окрашиваются в красивый розово-красный, а при окраске по Паппенгейму — в медно-красный цвет. Так как при этом избирательно окрашивается гемоглобин, то на периферии, в утолщённой части эритроцита, где гемоглобина больше, окраска выражена интенсивнее. В цент-

ре окраска несколько менее интенсивна, но, в норме, достаточно заметна. При нарушениях гемоглобинообразования, нормоциты окрашиваются атипично. Иногда резко ослаблена окраска только центральной части красного кровяного тельца. Тогда эритроцит кажется красным кольцом с просветом в центре, — так называемая кольцевая форма. Такие формы особенно типичны даже для физиологически нормальной крови собаки.

В других случаях количество гемоглобина падает настолько сильно, что весь эритроцит (но, конечно, в первую очередь его центр) окрашивается гораздо слабее нормального. Такие эритроциты называются гипохромными, а само явление — гипохромией.

Наконец, возможны случаи, когда эритроциты содержат больше гемоглобина, чем обычно. Такие эритроциты окрашиваются интенсивнее и называются гиперхромными (явление гиперхромии).

При изучении мазка с дополнительным подсчётом количества эритроцитов и определением количества гемоглобина можно установить очень важный показатель насыщенности каждого отдельного эритроцита гемоглобином — так называемый цветной индекс (показатель) крови.

Цветной показатель не может быть определен, даже весьма приближенно, по мазку крови. Казалось бы, интенсивность окраски красных кровяных телец эозином даёт основание для суждения о насыщенности эритроцитов гемоглобином. Однако это далеко не так. Густота окраски эритроцита зависит, кроме фактора интенсивности (концентрации гемоглобина), также и от фактора ёмкости (размеры эритроцита, его толщина). При некоторых анемиях (особенно при микроцитарной гиперхромной анемии) резко изменяется форма красных кровяных телец. Из плоских, относительно растянутых дисков они превращаются в толстые, гораздо меньшего диаметра, тельца. При этом значительно возрастает густота окраски таких, кажущихся более мелкими, эритроцитов. В действительности содержание гемоглобина в таких эритроцитах не изменяется или изменяется в гораздо меньшей степени, чем это представляется при рассматривании их в окрашенных мазках.

Цветной показатель (J) обозначает не абсолютное содержание гемоглобина в одном эритроците, но некоторую пропорциональную абсолютному содержанию величину. Уровень гемоглобина в крови дан в условных процентах по Сали. В норме цветной показатель равен единице ($J = 1,0$). Число большее единицы указывает на избыток гемоглобина в эритроците (гиперхромия); цветной показатель меньше единицы указывает на пониженное содержание гемоглобина (гипохромия).

Цветной индекс для сельскохозяйственных и лабораторных животных нужно рассчитывать по следующей полной формуле:

$$J = \frac{NR \times Hb}{NHb \times R},$$

где: J — цветной индекс; NR — нормальное для данного вида количество эритроцитов в 1 мм³ крови; NHb — нормальный для данного вида животных

Таблица 11

Исходные величины для вычисления цветного показателя крови сельскохозяйственных и лабораторных животных.

Животное	Процент гемоглобина по Сали	Количество миллионов эритроцитов (в 1 мм³ крови)	Цветной индекс (J), в норме
Лошадь	80	7,0—8,5	
Осёл	65—75	6,5	
Мул	80	6,2	
Корова	65	6,0	
Олень	56	7,7	
Свинья	60	6,0	
Овца	68	9,4	
Собака	80	6,5	
Верблюд	90	13,6	
Обезьяна	68	5,5	
Коза	70	14,5	
Кошка	90	7,0	1,00
Кролик	70	5,0	
Морская свинка	100	5,0	
Крыса	110	6,0	
Мышь	100	9,0	
Курица	75	3,5	
Гусь	95	3,4	
Голубь	79—93	4,0	
Утка	—	3,2	
Лягушка	52	0,38	

процент гемоглобина по Сали; R — количество эритроцитов у данного животного; Hb — процент гемоглобина у данного животного, по Сали.

В этом случае, в норме, цветной индекс всегда будет равняться единице.

Примеры расчёта:

I. В крови лошади в норме 80% гемоглобина (по Сали) и 8 000 000 эритроцитов в 1 мм³; столько же (норма) и в крови данной лошади:

$$J = \frac{8\,000\,000 \times 80}{80 \times 8\,000\,000} = 1 \text{ (норма)}.$$

II. В крови данной лошади 40% гемоглобина по Сали; количество эритроцитов 8 000 000 в 1 мм³:

$$J = \frac{8\,000\,000 \times 40}{80 \times 8\,000\,000} = 0,5 \text{ (гипохромия)}.$$

III. В крови данной лошади 120% гемоглобина по Сали; количество эритроцитов 7 000 000:

$$J = \frac{8\,000\,000 \times 120}{80 \times 7\,000\,000} = 1,72 \text{ (гиперхромия)}.$$

Внутренняя структура нормоцита до сих пор ещё является предметом усиленных дискуссий. Не установлена ещё и форма, в которой он находится в циркулирующей крови. Это последнее зависит в значительной степени от того, что эритроциты являются очень нежными, эластичными образованиями, которые легко меняют свою форму под влиянием давления. При соприкосновении с поверхностью стекла на мазке они распластываются в плоские тельца, обычно видимые в таких случаях. В капиллярах организма они легко обратимо деформируются и порою, в особенно узких местах, сворачиваются в трубочку.

Многие авторы считают, что в сосудах животного эритроциты имеют чашеобразную или даже колоколообразную форму (Геле, Вайденрайх, Крюков). Возможные прижизненные изменения формы эритроцитов представлены на следующей схеме (рис. 20).

По величине эритроциты можно подразделить на собственно нормоциты (для лошади — 5,6 μ диаметром), микроциты и макроциты. Микроциты это эритроциты меньшего, чем в норме, диаметра (для лошади — менее 5 μ), макроциты — большего (7—6 μ).

а – форма колокола;
б – форма блюдца;
в – форма двояковогнутого диска.

Рис. 20. Различные формы эритроцитов (по Н. Д. Стражеско).

Внутренняя структура эритроцитов почти не выяснена, но самое наличие этой прижизненной структуры кажется весьма вероятным. Иначе было бы непонятно наличие постоянной формы эритроцитов, их эластичности, нахождение «теней эритроцитов» при гемолизе, проникновения в эритроцит трипанозом без выхода из него гемоглобина, несомненно до-

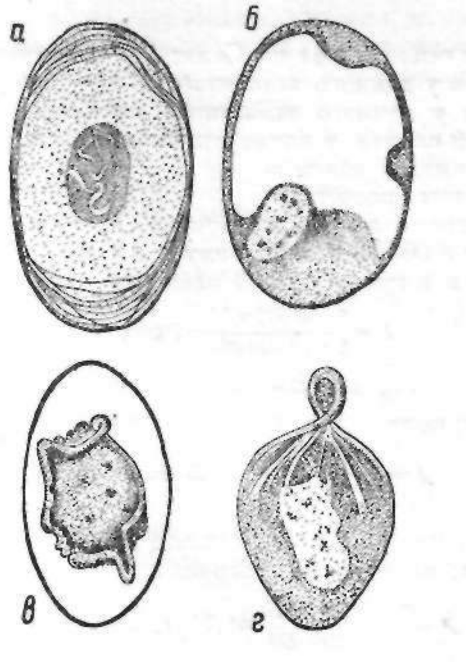


Рис. 21. Красные кровяные тельца саламандры (по Меаесу):

а—мацерированный, распавшийся на волоконца, обруч; б — типичный плазмолиз: протоплазма отстала от скелетного обруча и повисла в виде трёх капель; в и г — два других случая плазмолиза: сокращающаяся протоплазма увлекает за собой обруч, который собирается в складки.

казанное наличие в нём особых специфически окрашивающихся образований, и т. д. С поверхности красное кровяное тельце отграничено липоидно-белковой мембраной (Крюков, Лепешинская). В какой степени она отдиференцирована гистологически, представляется ещё спорным. Наличие чётко выраженной оболочки эритроцита защищается Немиловым и Лепешинской.

Под оболочкой предполагается наличие «краевых обручей» — эластических нитей, образующих остов эритроцита (рис. 21).

Весьма вероятно наличие в эритроцитах «внутренних тел», указываемых Максимовым, Арнольдом и др.

Ряд исследователей (в том числе Н. Д. Стражеско) развивают представление об очень сложной прижизненной структуре так называемого «совершенного эритроцита» млекопитающих. Эта, в значительной степени гипотетическая, структура представляется состоящей из:

1. Ядра, остатков ядра или кровяных пластинок (кр. п.).
2. Протоплазмы, состоящей из:

a) радиальной структуры, лишь редко видимой (С);
b) нагромождённой сверху в юном возрасте базофильной субстанции (полихромазия);
c) коркообразной сложной наружной оболочки (М).

3. Архоплазмы, состоящей из:

a) более светлого центрального вещества (ст. т.), соответственно вогнутости («стекловидное тело»);
b) микроцентра (центральное тельце) с соединением (ц); в микроцентре имеются два очень маленьких блестящих зёрнышка;
c) прилежащего, трудно изобразимого, величиною в 1—2 микрона, шаровидного, так называемого «капсульного тела» (К).

Вряд ли, однако, можно признать такую сложную структуру достаточно экспериментально обоснованной.

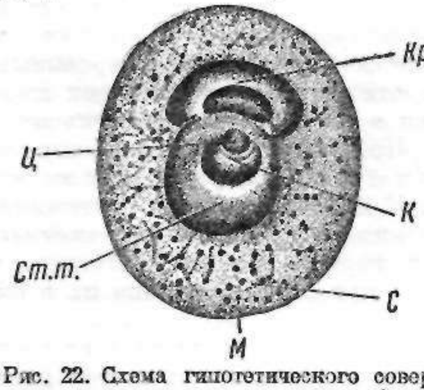


Рис. 22. Схема гипотетического совершенного эритроцита млекопитающего (описание в тексте).

Более того, имеются высказывания об отсутствии такой сложной структуры в эритроците (Насонов). Не совсем понятно, какие физиологические функции могли бы быть связаны с такой сложной и в значительной степени искусственной структурой красного кровяного тельца (рис. 22).

Эритроциты птиц и низших позвоночных существенно отличаются от красных кровяных телец млекопитающих прежде всего тем, что даже в зрелом состоянии содержат ядра. Кроме того, они гораздо крупнее размером и имеют овальную форму.

Потеря зрелыми формами эритроцитов млекопитающих ядра произошла, вероятно, в процессе приспособления этих клеток к переносу кислорода

Ядерные эритроциты птиц и низших позвоночных являются полноценными клетками с интенсивным обменом веществ и поэтому значительное количество переносимого ими кислорода потребляют сами. Эритроциты же млекопитающих, теряя ядро, резко снижают свой газообмен и, следовательно, мало потребляют переносимый ими кислород. Безъядерные эритроциты, следовательно, более «экономные» переносчики кислорода, чем кариоциты птиц и низших позвоночных.

В мазках крови эритроциты видны иногда тесно наложенными друг на друга («монетные столбики»). Особенно резко эта способность выражена в крови лошади. Очень трудно получить мазок лошадиной крови, где бы эритроциты не образовывали, накладываясь друг на друга, густой сети. Отдельные красные кровяные тельца обычно находятся только на тонком, свободном краю мазка крови лошади.

При медленном подсыхании мазка резко повышается концентрация солей плазмы крови, и в таком гипертоническом растворе эритроциты, отдавая воду, принимают неправильную звёздчатую форму или форму тутовых ягод.

Размеры эритроцитов у различных видов животных значительно варьируют, так же как и их количество. В таблице 14 приведены средние данные о количестве и размерах зрелых эритроцитов у основных сельскохозяйственных и лабораторных животных. Общей закономерностью является обратная пропорциональность между размерами и количеством эритроцитов в 1 мм^3 крови.

По В. П. Зайцеву, размер эритроцитов лошади зависит от типа конституции. Так, у астенических лошадей средний диаметр эритроцитов 5,12 μ; у мускулярных 5,02 μ и у пикнических 4,9 μ.

В соответствии с этим, и количество эритроцитов, по В. П. Зайцеву, зависит от конституции: в 1 мм^3 крови астенических лошадей содержится в среднем 9,97 млн. эритроцитов, у мускулярных 7,51 млн. и у пикников 7,98 млн.

Таблица 14

Размеры и количество эритроцитов в 1 мм^3 крови различных сельскохозяйственных и лабораторных животных

Животное	Количество миллионов эритроцитов в 1 мм^3 крови	Диаметр эритроцитов (в микронах)
Лошадь	7,0—9,5	5,6
Осел	6,5	5,4—6,7
Мул	6,2	6,7
Корова	6,0	5,1
Олень	7,7	—
Свинья	6,0	5,0—6,0
Овца	9,4	4,3
Собака	6,5	7,0
Верблюд	13,6	7,30×4,0
Обезьяна	5,5	7,8
Коза	14,5	4,0
Кошка	7,0	5,9
Кролик	5,0	6,0
Морская свинка	5,0	7,2
Крыса	6,0	6,2
Мышь	9,0	5,7
Курица	3,5	12,0×7,5
Гусь	3,4	—
Голубь	4,0	14,7×6,5
Утка	3,2	13,8×6,6
Лягушка	0,38	22,8×15,8

Весьма мало известно о длительности жизни эритроцитов. В отношении безъядерных красных кровяных телец имеются данные о том, что их жизненный цикл составляет 3—4 недели. Они подвергаются фагоцитозу в селезёнке, в расширенных капиллярах её пульпы. Железо их гемоглобина, вместе с частью пирродьных колец гематина, откладывается в селезёнке в виде железосодержащего пигмента — гемосидерина. Часть гемина, лишившегося железа, попадает в печень и превращается там в жёлчные пигменты. В печени же накопляется обычно и известное количество гемосидерина. Это количество доходит до громадных размеров в патологических условиях, когда происходит усиленный распад эритроцитов и гемоглобина. Образующийся при этом железосодержащий пигмент усиленно накопляется не только в печени и селезёнке, но и костном мозгу и лимфатических сосудах, обусловливая явления их гемосидероза.

Гемосидерин следует рассматривать, как резерв железа и пиррольных колец, который может быть использован для синтеза гемоглобина.

Б. ГЕНЕЗИС ЭРИТРОЦИТОВ

Постоянное новообразование эритроцитов происходит у млекопитающих в красном костном мозгу. Основной, исходной клеткой для развития эритроцитов является лимфоидный эритробласт (по А. Н. Крюкову, прогемобласт, или проэритробласт). Лимфоидный эритробласт является первой ступенью (этапом) диференциации лимфоидоцита (гемоцитобласта) в эритроцит. Из лимфоидного эритробласта возникает непосредственный предшественник эритроцита — эритробласт. За счёт размножения и диференциации эритробласта и происходит, при обычном, физиологически нормальном кроветворении, непрерывное новообразование эритроцитов.

Последовательное образование эритроцита можно представить в виде следующей схемы:

Схема эритропоэза

Индиферентная мезенхимная клетка.
Лимфоидоцит (гемоцитобласт).
Лимфоидный эритробласт (проэритробласт, прогемобласт).
Полихроматофильный эритробласт.
Эритробласт (нормобласт).
Эритроцит (нормоцит).

Стадия лимфоидоцита (гемоцитобласта) может дать, диференцируясь под соответствующими гуморальными влияниями, все виды клеток крови: гранулоциты, агранулоциты и эритроциты. Лимфоидный эритробласт (проэритробласт, прогемобласт) уже начинает диференцироваться в направлении эритропоэза и является в этом отношении унипотенциальным.

Лимфоидный эритробласт (проэритробласт). Проэритробласт, эта материнская клетка эритроцитов, по своей структуре ещё весьма близок к родоначальным кровяным клеткам. Это большая клетка (до 20 μ в диаметре у лошади), с крупным, округлым ядром и резкобазофильной цитоплазмой, несколько более

широкой, чем у гемоцитобласта. Крупное, почти правильной круглой или овальной формы ядро, при окраске по Романовскому, окрашивается в интенсивный красно-фиолетовый цвет. «Хроматиновая сеть ядра отличается необыкновенной правильностью своего сплетения, равномерностью составляющих сеть примитивных нитей и в то же время нежностью этого сплетения. В большинстве случаев примитивные нити более крупного калибра, чем у лимфоидных материнских клеток, резче красящиеся, и потому ядро получает более тёмную и более насыщенную окраску» (А. Н. Крюков). У более зрелых проэритробластов ядро имеет укрупнённую структуру, что создаёт впечатление зернистости или рубчатости. Иногда внутри ядра встречаются небольшие кругловатые или вытянутые участки, окрашивающиеся в синий или сине-фиолетовый цвет. Это нуклеоли или, вернее, псевдонуклеоли — участки протоплазмы, просвечивающей сквозь структуру ядра.

Цитоплазма проэритробластов окрашивается в интенсивно-синий, с лёгким оттенком ультрамарина, цвет. Она явственно нитчата и делится на две зоны: перинуклеарную, очень узкую, имеющую розоватый оттенок, и гораздо более широкую зону интенсивного фиолетово-синего или ультрамариново-синего цвета при окраске по Романовскому. Переход между этими зонами плавный, но отчётливо заметный.

Эритробласт. При дальнейшем созревании лимфоидный эритробласт превращается в эритробласт — клетку, постоянно продуцирующую в костном мозгу млекопитающих эритроциты. В физиологически нормальных условиях лимфоидные эритроциты являются *покоящимися, резервными, малодиференцированными* клетками, непосредственно не участвующими в текущем эритропоэзе. Только в патологических условиях они получают гуморальный стимул к диференциации в эритробласты.

Эритробласты в костном мозгу размножаются посредством митотического (кариокинетического) деления. Однако при ряде патологических состояний эритробласты могут делиться и амитотически, но при этом получаются карликовые формы эритроцитов.

Итак, начальной клеткой физиологически нормального эритропоэза является эритробласт.

Первоначальная, юная форма эритробласта, так называемый базофильный эритробласт, постепенно переходит в полихроматофильный, а этот — в ортохромный эритробласт.

По мере вызревания лимфоидного эритробласта, структура его ядра становится всё грубее, превращаясь постепенно в типичную для эритробласта радиарную, с большими, тёмными глыбками хроматина, со светлыми между ними промежутками, расположенными по типу спиц в колесе. Цитоплазма становится бледнее, блёклосинего цвета (базофильный эритробласт) с постепенным переходом к сине-фиолетовой окраске (полихроматофильный эритробласт).

В дальнейшем, благодаря постепенному накоплению гемоглобина, цитоплазма, окрашенная по Романовскому, имеет сперва жёлто-розовый, а затем типичный для зрелого эритроцита медно-красный цвет (ортохромный эритробласт). На этой стадии созревания ядро эритробласта млекопитающих резко уменьшается и пикнотизируется, радиарная структура постепенно исчезает, всё ядро интенсивно окрашивается в вишнёво-фиолетовый цвет и принимает правильную круглую форму. Размеры созревающего эритробласта прогрессивно уменьшаются и, наконец, достигают размеров эритроцита.

Последнее изменение эритробластов (кариоцитов) млекопитающих перед превращением в эритроциты состоит в исчезновении ядра (энуклеации). До сих пор ещё неясно, как это происходит. А. Максимов и ряд других исследователей полагают, что пикнотизированное ядро эритробласта всё более сдвигается к периферии клетки и, наконец, выталкивается из неё. Некоторые думают, что вытолкнутое ядро превращается в кровяную пластинку. Иногда перед выталкиванием ядро, принимая сперва форму розетки и даже сегментов, соединённых между собою мостиками, подвергается распаду на отдельные осколки (кариорексис). При энуклеации эритробласта возникает эритроцит.

Большая часть исследователей считает, однако, что при физиологически нормальных условиях ядро или его осколки растворяются в клетке (кариолизис) (Папценгейм, Негели, Заварзин).

Наконец, некоторые учёные склонны допустить наличие обоих путей освобождения эритробласта от ядра — и выталкивание его и растворение (Стражеско, Крюков, Вайденрайх, Феррата).

В. МЕГАЛОБЛАСТЫ И МЕГАЛОЦИТЫ

У молодых эмбрионов, а также в патологических *условиях постэмбрионального кроветворения* проэритробласты диференцируются в эритробласты несколько иного типа, обычно гораздо большего размера, с ядром, сохраняющим в известной степени нежную сетчатость более ранних стадий развития. Такие эритробласты называются мегалобластами, а возникающие из них эритроциты (тоже обычно несколько более крупные и с бо́льшим насыщением гемоглобином) — мегалоцитами. Таким образом, в период раннего эмбрионального кроветворения все эритробласты принадлежат к мегалобластам. На более поздних стадиях развития мегалобластическое кроветворение сменяется нормобластическим и лишь в патологических условиях в костном мозгу снова встречаются мегалобласты, а в крови — мегалоциты.

В физиологической норме всё или почти всё красное кроветворение взрослых животных — нормобластическое, а сосудистая красная кровь представляет собой только нормоцитов. Этот тип эритропоэза сохраняется и в большинстве анемий, и только при пернициозной анемии наблюдается мегалобластический тип кроветворения.

До сих пор являлись неясными филогенетические и онтогенетические взаимоотношения мегалобластического и нормобластического кроветворения. Многие исследователи (Эрлих, Негели, Стражеско и Яновский и др.) резко разграничивают эти два типа клеток, другие же считают, что обе эти формы — лишь крайнее выражение единого типа эритропоэза, и никакой принципиальной разницы между нормобластами и мегалобластами не существует (Крюков, Пап-

пенгейм). По А. Н. Крюкову, «мегалобластическое кроветворение является в результате превалирования клеточного размножения над диференциацией. Мегалобласты размножаются и созревают, не диференцируясь, в нормобласты. Кроветворение остаётся на эмбриональной мегалобластической ступени вследствие повышенного регенеративного требования и отравления организма ядом, вызвавшим заболевание. Различие между мегалобластическим и нормобластическим кроветворением — только в степени реакции кроветворительной ткани. Нормальный эритропоэз идёт за счёт размножения существующих в костном мозгу эритробластов. Мегалобластический эритропоэз задевает глубже эритропоэтические потенции кроветворительной ткани, и эритроциты возникают из первичных базофильных лимфоидных клеток, мобилизуемых в случаях крайней надобности и исключительной потребности. Тюрк (Türk) думает, что чем дальше продвигается предсозревание не содержащих гемоглобина эритробластов, прежде чем начнётся образование гемоглобина, тем бо́льший нормобластический характер обеспечен за возникающими эритробластами, так как за это время предсозревания базофильный эритробласт в своём ядре и протоплазме делается меньше, некоторым образом концентрируется. Чем быстрее наступает образование гемоглобина, тем клетка больше и тем больше и нежнее структурировано ядро, т. е. тем ближе клетка к мегалобласту. Поэтому и первоначальный эритропоэз у эмбриона имеет мегалобластический тип, где примитивные эритробласты являются производными мезенхимных элементов, вторичный же эритропоэз эмбриона возникает уже из лимфоидных предстадий, имеющих время подготовиться к образованию эритробласта. Возможно, что у эмбриона первоначальная усиленная потребность в красных элементах удовлетворяется спешной пролиферацией этих клеток, диференциация же их запаздывает. Только когда развивающийся организм обеспечивается красными клетками в известной степени, становится возможным более надёжный и более стойкий эритропоэз нормобластического типа».

Открытие «фактора вызревания эритроцитов» (образуется в стенке желудка и концентрируется в печени), способствующего переходу мегалобластов в эритробласты, выясняет отношения между последними. Сабин считает мегалобластов нормальной промежуточной формой при эритропоэзе. В его схеме имеются следующие стадии вызревания эритроцита:

Ретикулярная клетка
«Примитивная клетка»
Мегалобласт
Ранний эритробласт
Поздний эритробласт
Нормобласт
Полихроматоцит или ретикулоцит
Зрелый эритроцит.

Г. РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ

Регенеративные изменения в эритроцитах наблюдаются при усиленном эритропоэзе. Полное вызревание эритроцита может при этом несколько нарушаться, давая необычные для нормальной кро́ви формы, и в сосудистую кровь могут поступать не совсем зрелые формы красных кровяных телец, иногда даже самые ранние их предстадии.

Примером регенеративных нарушений нормального типа созревания эритроцитов является преждевременная энуклеация ядра, в то время как цитоплазма, сохраняя присущие юным клеткам нуклеиновые кислоты и не накопив гемоглобина, остаётся ещё базофильной или полихроматофильной. Отсюда появление в сосудистой крови полихроматофильных или даже базофильных эритроцитов. Иногда базофилия цитоплазмы сохраняется в виде небольших участков, пятен, островков на ортохромной поверхности эритроцита. В этом случае появляются базофильно пунктированные эритроциты. Наконец, в созревшем эритроците могут сохраниться остатки ядра — в виде отдельных обломков (азурофильная пунктация, тельца Жоли) или в виде остатков ядерной оболочки (кольца Кабота) (Cabot).

Иногда, наоборот, созревание ядра при стимулированном эритропоэзе отстаёт от созревания цитоплазмы. В этом случае диференцированная, ортохроматическая цитоплазма окружает незрелое, нежно структурированное ядро. Аналогичное явление получается при ускоренном созревании цитоплазмы.

Все эти, сами по себе патологические отклонения в созревании эритроцитов свидетельствуют об усиленном новообразовании красных кровяных телец, их регенерации, о регенеративных сдвигах в красном костном мозгу.

Однако существуют и такие изменения эритроцитов, которые происходят при угнетении эритропоэза какими-либо вредными воздействиями, ведущими к явлениям дегенерации в красном костном мозгу. Такие дегенеративные изменения выражаются в изменении величины (анизоцитоз), формы (пойкилоцитоз) и окрашиваемости (появление гипер- и гипохромных форм) эритроцитов.

В процессе созревания регенеративные формы, под влиянием вредных воздействий, могут также подвергаться дегенеративным изменениям: в этом случае в эритроцитах возникают смешанные, дегенеративно-регенеративные изменения.

«Относительно истинного значения различных патологических форм красных кровяных элементов не существует полного единодушия во взглядах, и то, что одними признаётся за дегенеративные изменения, другие то же самое считают регенеративными изменениями. Но в общем, исходя лишь из морфологических изменений клетки при прогрессивной диференциации её, можно составить правильное и последовательное представление и о патологии эритроцитов» (А. Н. Крюков).

Следует иметь в виду, что малые дозы кровяных ядов влияют на кроветворную систему стимулирующе, вызывая, главным образом, явления регенерации (хотя в небольшой степени вызывают и дегенеративные изменения в эритроцитах). При больших дозах кровяных ядов превалируют явления дегенерации, хотя в какой-то степени можно уловить и регенеративные изменения эритроцитов. Только при очень больших дозах кровяных ядов дегенерация совершенно подавляет всякие признаки регенерации.

Полихроматофилы, ретикулоциты и базофильно пунктированные эритроциты. Одним из основных регенеративных признаков красной крови является нахождение в мазке полихроматофилов, ретикулоцитов и базофильно пунктированных эритроцитов.

При обычной окраске по Романовскому полихромазия выявляется по синевато-фиолетовой или розово-фиолетовой окраске эритроцитов. При суправитальной окраске спиртовым раствором бриллианткрезилголубой зрелые эритроциты окрашиваются в зелёный цвет, а в молодых, недозрелых формах обнаруживаются нежные яркосиние сеточки (ретикулоциты) или отдельные темносиние точки и пятнышки (базофильно пунктированные эритроциты).

Объяснение этому заключается в самой сущности вызревания цитоплазмы. Юная цитоплазма богата нуклеиновыми кислотами, делающими её резкобазофильной (Кедровский). Нуклеиновые кислоты играют большую роль в синтезе белков, в частности, глобулинов в лимфоцитах и, повидимому, гемоглобина в эритробластах. По мере вызревания красных кровяных клеток, базофилия цитоплазмы исчезает, так как количество нуклеиновых кислот в ней уменьшается. Но, при усиленной регенерации, у молодых, поступающих в сосудистую кровь ещё несозревшими, эритроцитов, базофилия частично сохраняется в виде полихромазии, если вся цитоплазма ещё диффузно содержит много нуклеиновых кислот, или в виде базофильной пунктации, если нуклеиновые кислоты сосредоточены в отдельных местах эритроцита.

Количество полихроматофильных эритроцитов в нормальной крови лошади и коровы очень невелико (не более 1—3 на тысячу ортохромных эритроцитов). У всех молодых животных, а у свиней, собак, морских свинок и крыс — также и во взрослом состоянии, полихроматофилов значительно больше. Особенно много полихроматофилов у новорождённых.

При анемиях и некоторых других заболеваниях, при усилении регенерации в красном костном мозгу, количество полихроматофилов в сосудистой крови резко возрастает.

Изменения в эритроцитах, связанные с сохранением остатков распада ядра. а) *Красная полихроматофилия*, красная пунктация и красная штриховатость эритроцитов.

При окраске по Романовскому в эритроцитах можно наблюдать не только базофильную, но и азурофильную полихромазию и пунктацию. В этом последнем случае, благодаря избирательному поглощению азура, эритроцит или целиком окрашен в красно-фиолетовый цвет (красная полихромазия), или в нём обнаруживается красно-фиолетовая (красная) пунктация в виде отдельных точек или глыбок.

Повидимому, азурофильная полихромазия возникает при растворении ядерной субстанции и хроматолизе, а азурофильная пунктация — при распаде ядра на отдельные, очень маленькие глыбки (кариорексис).

Того же происхождения и красная штриховатость эритроцитов, особенно подробно изученная Негели. Она выражается в наличии в эритроцитах отдельных красных (красно-фиолетовых) пятнышек и штрихов.

В норме красная полихромазия и пунктация эритроцитов не встречаются ни у взрослых животных, ни у молодых. Эти явления наблюдаются только при тяжёлых анемических состояниях.

б) Хроматиновая пылинка Вайденрайха, тельца Говелл—Жоли и кольца Кабота в эритроцитах. Более крупные, сохранившие ещё остаток структуры, ядерные остатки в эритроците дают так называемые тельца Говелл—Жоли, хроматиновую пылинку Вайденрайха и кольца Кабота.

Хроматиновая пылинка Вайденрайха — это последний остаток хроматина ядра в виде тонкого, короткого штриха, зёрнышка, «пылинки», окрашивающейся в вишнёво-красный цвет по Романовскому. Предположение, что это остаток центрозомы, мало вероятно.

Тельца Говелл—Жоли — несколько более крупные ядерные обломки (хроматиновые глыбки), дающие характерные тинкториальные реакции хроматина. По Романовскому они окрашиваются в вишнёво-красный цвет, метилгрюн-пиронином — в зелёный. Они окрашиваются также гематоксилином. Наличие этих телец указывает на не вполне закончившийся распад и растворение ядра и, следовательно, на юность красного кровяного тельца.

Кольца Кабота представляют, повидимому, остатки ядерной оболочки или периферического слоя ядра, образующие замкнутые тонкие кольца, часто в виде цифры 8 или сложных петель. Они окрашиваются азуром в вишнёво-красный цвет.

По А. Н. Крюкову, «они суть патологические продукты, возникающие в результате необычного процесса энуклеации при помощи кариолиза и вакуолизации в противность нормальной центропетальной редукции ядра (Паппенгейм) или выталкиванию ядра (Максимов). Они являются выражением процесса созревания исключительно патологического (Феррата). Но в то же время служат симптомом регенерации и характеризуют недозрелость красного элемента».

Они появляются, и то не всегда, лишь при тяжёлых анемических и лейкемических процессах.

Изменения величины и формы эритроцитов. Изменения величины и формы эритроцитов, особенно грубые и значительные, сигнализируют о дегенеративных изменениях в кроветворной системе.

К таким изменениям принадлежат:

а) А н и з о ц и т о з — появление в сосудистой крови эритроцитов различного, не типичного размера. Формы, бóльшие чем обычный эритроцит (нормоцит), называются макроцитами, формы меньшие — микроцитами. Эритроциты ненормальных размеров возникают иногда из соответствующих материнских клеток — макро- и микроэритробластов. Чаще, однако, они образуются при сморщивании или «набухании» нормоцитов.

Слабый анизоцитоз не обязательно связан с дегенерацией красного костного мозга. Он обычен у очень молодых сельскохозяйственных и, особенно, лабораторных животных.

Сильно выраженный анизоцитоз — всегда признак дегенерации эритропоэтической системы.

б) П о й к и л о ц и т о з — появление в сосудистой крови эритроцитов ненормальной, дегенератив-

ной формы. Они могут быть похожи на грушу, гимнастическую гирю, бисквит или имеют своеобразные длинные отростки. Края пойкилоцитов часто неровные, зубчатые или гофрированные.

Выступы эритроцитов могут отшнуровываться, получаются маленькие округлённые обломки — шистоциты. Такое отшнуровывание, смотря по своему характеру, называется плазморексисом и плазмошизом.

Крупные шистоциты легко смешать с микроцитами. Однако у последних всегда имеется типичная, более бледная окрашиваемость центра клетки, чего нет у шистоцита.

По А. Н. Крюкову, «пойкилоцитоз можно рассматривать, как дальнейшую дегенеративную ступень анизоцитоза. Пойкилоциты и шистоциты возникают на периферии, но для их происхождения, повидимому, требуется продукция костным мозгом весьма мало устойчивых элементов, легко поддающихся изменению под влиянием изменившейся в физикохимическом отношении кровяной плазмы».

в) А н и з о х р о м и я — ненормально слабая или слишком сильная окрашиваемость эритроцитов (гипо-и гиперцитохромия). В основе их лежат, несомненно, колебания насыщенности эритроцита гемоглобином. В случаях резко выраженной г и п о х р о м и и центр эритроцита почти или совсем не окрашивается, — возникают так называемые кольцевидные формы эритроцитов. Это особенно характерно для хлороза. Гипохлороз не всегда ведёт к обеднению крови гемоглобином. Иногда (чаще временно) недостаточная насыщенность эритроцитов гемоглобином может компенсироваться повышенным их количеством — полицитемией. Г и п е р х р о м и я особенно характерна при пернициозной анемии. (Но, например, при микроцитарной гиперхромной анемии гиперхромия связана с утолщением клеток за счёт уменьшения их диаметра.)

г) П о л у л у н н ы е т е л а. Резко выраженной дегенеративной формой эритроцитов являются полулунные тела. Это бледные, почти бесцветные диски, размером в 10—15 μ и более, ограниченные бледнофиолетовым слоем. У очень больших полулунных тел этот слой весьма узок. Разорвавшиеся полулунные тела дают серповидные формы, нередко с изогнутыми, как бы извивающимися концами.

По А. Н. Крюкову, эти образования можно рассматривать «как происходящие в результате процесса физиологической инволюции нормальных эритроцитов, так как они встречаются в значительном количестве у совершенно здоровых индивидуумов». Образование полулунных тел происходит таким образом, «что эритроциты делаются бледнее и метахроматичными, далее вакуолизируются, вакуоля в эритроците увеличивается, субстанция же эритроцита окружает эту вакуолю серповидно, причём одновременно сильно увеличиваются размеры инволюционной формы.

В дальнейшем, вследствие разрыва стенки вакуоли, получаются свободные серпы или полулуния. Действительно, подобные формы весьма нередко приходится видеть в крови, не обнаруживающей дегенеративных признаков».

Метгемоглобинемические внутренние тельца в эритроцитах. При дегенерации эритроцитов под влиянием таких кровяных ядов, как фенилгидразин, нитробензол, пиридин, в эритроцитах возникают внутриклеточные метгемоглобиновые образования — так называемые тельца Эрлиха — Гейнца.

При суправитальной окраске метилвиолетом они окрашиваются в интенсивный синий цвет, а нильсульфатголубая окрашивает их в зеленовато-синий цвет. Они избирательно окрашиваются кислыми красками.

Обычно в эритроците находится одно тельце Гейнца. Оно расположено или центрально, или более или менее эксцентрично, а иногда даже выпячивается наподобие клювика за контуры клетки.

Возможно, что тельце образовано не из чистого гемоглобина: кроме метгемоглобина (или, быть может, другого очень стойкого деривата гемоглобина), в нём находили липиды, связанный с белками диаминофосфатид, немного холестерина. С несомненностью доказано присутствие в тельцах железа и пиррольных колец. Тельца Эрлиха — Гейнца химически очень стойки, — они не растворяются в пирогаллоле, воде, эфире и бензине и противостоят действию сапонина.

Общая оценка регенеративных и дегенеративных изменений эритроцитов. Классификация патологических изменений красной крови. А. Н. Крюков делает следующий прекрасный анализ взаимоотношений регенеративных и дегенеративных изменений в красной крови:

«При сколько-нибудь выраженном малокровии картина крови даёт одновременно регенеративные и дегенеративные изменения эритроцитов. Как среди первых, так и среди вторых имеются градации, которые дают возможность судить о степени поражения кроветворительного аппарата, о тяжести заболевания. Наиболее лёгкая степень регенерации определяется полихроматофилией эритроцитов, как выражением ускоренной эритропоэтической деятельности костного мозга. Более повышенная функция сопровождается появлением базофильной пунктации» (она имеет место и у ядерных эритроцитов птиц. — *В. Н.*), «далее — эритроцитов с тельцами Жоли, ещё далее — нормобластов. Появление мегалобластов будет указанием на гиперфункцию, на энтдифференциацию кроветворительной ткани, когда нормальная регенерация уже становится недостаточной. Точно так же по дегенеративным изменениям эритроцитов можно судить о тяжести процесса. Явления гипохромии и анизоцитоза будут менее значительными изменениями, чем пойкилоцитоз и шистоцитоз, где деформируются и разрушаются эритроциты. Базируясь на степенях обоего рода изменений в эритроцитах, можно лишь до известного предела строить масштаб анемического состояния, потому что существуют и такие формы малокровий, где, несмотря на незначительные морфологические изменения в крови, тем не менее тяжесть страданий безмерна, благодаря арегенеративному состоянию кроветворительного аппарата. Точно так же стремления конструировать специфические картины эритроцитарных изменений, которые бы характеризовали определённые болезненные формы, оказываются по существу несостоя-

тельными и возможны только в узких границах. Так, центральная гипохромия присуща хлорозу, гиперхромия и мегалобластоз — пернициозной анемии. Однако, и другие болезненные процессы могут протекать с этими картинами. Если регенеративная картина крови есть отображение того, что происходит в кроветворительной ткани, то дегенеративные изменения эритроцитов являются в результате воздействия вредных влияний на эритроциты в периферической крови, а также следствием непосредственного отравления кроветворительной ткани».

«...Действительная картина крови есть симптом регенеративного и дегенеративного взаимодействий».

Различные степени патологических изменений крови часто систематизируют в такие четыре категории.

П р е д в а р и т е л ь н а я с т а д и я. Раздражение (достаточно простого уменьшения количества, благодаря потере крови) вызывает немедленное прямое поступление в кровь резервных клеток (при более сильной степени раздражения — нормальных юных форм) вследствие хемотаксиса или, что более вероятно, вследствие васкулярной гиперемии, быть может регулируемой вегетативной нервной системой, — кратковременная картина крови при раздражении.

1. С к р ы т а я р е г е н е р а ц и я. Костный мозг в состоянии начинающейся гипертрофии. На периферии обыкновенно находят значительное увеличение числа пластинок и умеренный лейкоцитоз. Выраженные юные формы ещё отсутствуют. В норме непродолжительная промежуточная стадия (2—3 дня), — псевдоапластические или олигоцитотические картины крови (степень Iа).

2. П р о с т а я р е г е н е р а ц и я. Увеличение полихромазии и её подвидов — признак усиленной, ускоренной деятельности кроветворных органов (гипертрофия костного мозга); при наличии токсического фактора — базофильная пунктация, — полихроматическая картина крови (степень IIа).

3. У с и л е н н а я р е г е н е р а ц и я. Резкая полихромазия, юные формы большей величины (макроцитоз), общий анизоцитоз вследствие усиленного образования и поступления в кровь незрелых, отчасти ядросодержащих элементов (нормо- и эритробласты); костный мозг в общем гипертрофирован, в состоянии прогрессирующего красного перерождения (метаплазия); при наличии токсического фактора — обрывки ядер, — нормобластическая картина крови (степень IIIа)[1].

4. Г и п е р р е г е н е р а ц и я. Общее нарушение образования эритроцитов и поступление в кровь действительно новообразованных (изменивших форму или «эмбриональных», богатых гемоглобином, гиперхромных) юных форм: мегалобластов, мегалоцитов и вообще всех дегенеративных форм, указывающее на нарушение нормальной регенерации (прогрессирующая мегалобластическая гиперплазия костного мозга), — мегалобластическая (пернициозная) картина крови (степень IV, а и б).

Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновский утверждают, что нарушения нормальной регенерации при мегалобластозах нет и что при гиперхромных анемиях типа Бирмера одновременно производятся как нормоциты, так и мегалоциты.

Наблюдающаяся при различных степенях патологических изменений картина красной крови может быть представлена в виде следующей схемы.

Схема анемических картин крови

Степень	Эритроцитарная картина	
	а) Регенеративная	б) С дегенеративным уклоном
I. Олигоцитотическая картина (без регенеративных изменений)	— (Только олигоцитоз или норма)	Олигохромазия Пойкилоцитоз Микроцитоз
II. Полихромная картина	— Полихромазия Макроцитоз	— Базофильная пунктация
III. Нормобластическая картина	—Нормо- и эритробласты	—Обломки ядер. Нормобласты с базофильной пунктацией
	Всегда носит смешанный характер и сопровождается гиперхромией:	
IV. Мегалоцитарная картина	Во время криза: —Мегалобласты Митозы Полихромные мегалоциты	При плохом состоянии: —Пойкилоцитарные мегалоциты и т. д.

НОМЕНКЛАТУРА ГЛАВНЫХ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ КАРТИН КРОВИ

Макроцитоз: много больших клеток (макроцитов).

Микроцитоз: много ненормально малых эритроцитов (микроцитов).

Мегалоцитоз: наличие мегалобластов и мегалоцитов.

Анизоцитоз: неодинаковая величина эритроцитов, особенно наличие макроцитов.

Пойкилоцитоз: эритроциты неправильной формы.

Шистоцитоз: наличие в мазке обрывков эритроцитов (шистоцитов).

Полихромазия: присутствие в мазке полихроматофилов вообще.

Базофилия: присутствие в мазке базофильных эритроцитов. То же — для базофильной пунктации.

Олигохромемия, олигохромазия: бледная окраска эритроцитов, определяемая уменьшенным содержанием в них гемоглобина или, гораздо реже, утончением («распластыванием») эритроцитов.

Гиперхромазия: повышенная насыщенность эритроцитов гемоглобином, отсюда — более интенсивная их окрашиваемость. Повышение цветного индекса крови.

Олигоцитемия: уменьшенное количество красных кровяных телец, узнаваемое на равномерном хорошем мазке по их редкому расположению.

Гиперглобулия: повышенное количество клеток. На мазке — очень тесное расположение эритроцитов.

---

[1] Появление единичных нормобластов при отсутствии полихромазии представляет дегенеративный симптом (недостаточность костного мозга).

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ И КАРТИНЫ КРОВИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Лошадь

Эритроциты довольно крупные (средний диаметр 5,6—5,8 μ), мало варьирующие в размерах. У верховых лошадей эритроциты несколько крупнее, у шаговых пород относительно мельче. Количество эритроцитов у скаковых пород заметно больше, чем у шаговых.

Общий вид мазка крови лошади характерен склеиванием эритроцитов в длинные цепочки, которые на толстом мазке пересекаются друг с другом и образуют подобие грубой, неправильной сетки или решётки. Только на конце мазка обычно удаётся найти красные кровяные тельца, лежащие поодиночке.

Полихроматофилы и ретикулоциты встречаются в норме очень редко (менее 1%). Ещё реже наблюдаются пойкилоциты и тельца Жоли.

Наиболее характерной особенностью крови всех однокопытных и, в частности, лошади является структура эозинофилов. Эозинофилы относительно весьма крупны (до 20—22 μ); зёрна их исключительно велики (2—3 μ в диаметре) и до такой степени густо наполняют цитоплазму, что совсем закрывают её. Лишь очень редко бывают видны небольшие участки розовато-серой или серовато-голубой цитоплазмы. Из-под гранул видны отдельные участки ядра; однако из-за массы эозинофильных зёрен форму ядра уловить почти не удаётся. Поэтому невозможно или почти невозможно установить стадию зрелости ядра эозинофила. Лишь изредка у лошадей попадаются сравнительно небольшие эозинофилы с малым количеством крупных зёрен.

Тесное расположение гранул ведёт к их частичному сплющиванию; наряду с круглыми, попадаются зёрна угловатые, иногда сильно вытянутые в длину.

Цвет зёрен в эозинофилах лошади не яркокрасный, а скорее малиново-красный, более бледный, чем у эозинофилов других животных. При хорошей окраске зёрна кажутся удивительно красиво мутно-просвечивающими. Пространства между зёрнами обычно имеют цвет самих зёрен, но более бледный. Это просвечивает нижний слой гранул эозинофила.

Базофилы лошади тоже очень крупны (до 18—21 μ в диаметре). Они очень легко деформируются. Особенно часто на мазках встречаются базофилы с лопнувшим ядром, окрашивающим всю цитоплазму в вишнёво-розовый цвет. Хорошо сохранившиеся и правильно окрашенные базофилы лошади очень красивы, с сиренево-голубой цитоплазмой и причудливоизвитым, нежной облачной структуры, розово-фиолетового цвета ядром. Гранулы базофилов крупны и варьируют в размерах в одной и той же клетке.

Форма ядра юных, палочкоядерных и даже сегментоядерных специальных гранулоцитов очень часто подковообразна. Сегментоядерные формы чаще всего имеют 3—4 сегмента, реже 2 или 5.

По Максимову, зернистость специальных гранулоцитов лошади скорее оксифильна, чем нейтрофильна. «Настоящими нейтрофильными специальные зёрна..., могут считаться..., например, у обезьяны, собаки, свиньи; у большинства же млекопитающих они должны быть названы амфофильными, так как красятся как кислыми, так и основными красками, причём в одних случаях проявляется большее сродство к первым, а в других — ко вторым. Первый случай встречается особенно часто и касается, например, сравнительно довольно грубых зёрен специальных гранулоцитов кролика и морской свинки, почему они здесь называются также ещё псевдоэозинофильными, или более мелких зёрен тех же элементов у быка, овцы, лошади и т. д.».

Моноциты имеют в большинстве случаев мало разветвлённое, компактное ядро и относительно бедны цитоплазмой.

Кровяные пластинки, в среднем, довольно велики (около 3 μ) и очень варьируют в размерах. Встречаются и карликовые формы (в 1 μ) и прямо гиганты (достигающие 12 μ). Пределы обычных колебаний размеров кровяных пластинок — от 1,8 до 6,6 μ.

Лимфоциты довольно часто имеют бобовидную форму ядра. Они бедны цитоплазмой. В ней иногда встречаются вакуоли (0,8—5,4%), даже у здоровых животных. Азурофильная грануляция в цитоплазме встречается довольно часто (до 6,1% у малых и до 14,3% у больших лимфоцитов).

Изредка в норме встречаются плазматические клетки.

Осёл

Морфологически кровь осла весьма близка к крови лошади. Диаметр красных кровяных телец колеблется между 5,41 и 6,7 μ, т. е. они несколько мельче, чем у лошади.

Гранулы эозинофилов мельче, чем в эозинофилах лошади. Они не всегда заполняют всю цитоплазму, и между зёрнами часто встречаются голубые цитоплазматические промежутки. Гораздо лучше различима форма ядра.

Базофилы мельче эозинофилов и грануляция их менее крупная, чем базофилов лошади.

Ядро моноцитов компактно, редко образует короткие, округлые лопасти.

Лимфоциты, в противоположность лимфоцитам лошади, имеют чаще всего округлые ядра, без заметных вдавлений или выступов. Иногда, при быстрой фиксации, у лимфоцитов (и у моноцитов) бывают заметны псевдоподии. Цитоплазма скудна (даже и у больших лимфоцитов).

Верблюд

Наиболее характерной особенностью крови верблюда является эллиптическая форма эритроцитов, которые окрашиваются обычно довольно интенсивно, со слабо заметным побледнением в центре. Эритроциты лежат на мазке очень густо, соответственно высокому содержанию их в крови (11 млн. в 1 мм³). Размеры эритроцитов мало варируют. Их короткая ось равна в среднем 4,0 μ, длинная 7,35 μ. Эллипсоидная (овальная) форма очень правильная. Деформации крайне редки.

Белые кровяные тельца имеют относительно малые размеры, особенно базофилы, диаметр которых в 2 раза меньше, чем у базофилов лошади (всего 8—10,5 μ).

Эозинофилы несколько крупнее, с довольно большими (1,0—1,8 μ) круглыми гранулами, рассеянными среди ясноголубой цитоплазмы. Форма ядра видна очень хорошо, так же как и у эозинофилов всех остальных приведённых в атласе животных, за исключением однокопытных. Зёрна не «подавляют» ядра.

Ядро моноцитов иногда значительно извито, образует своеобразные петли или довольно длинные лопасти. Изредка в цитоплазме моноцитов попадаются крупные кусочки (тельца), окрашивающиеся как ядро. Возможно, что это — отшнуровавшиеся участки лопастей ядра.

Крупный рогатый скот

Средний размер эритроцитов 5,1 μ (пределы вариаций — от 4,4 до 7,7 μ). Чаще всего размер эритроцитов колеблется в пределах от 4,4 до 5,5 μ.

Среди эритроцитов взрослых животных в норме очень редко попадаются ретикулоциты. Ещё реже встречаются тельца Жоли. Пойкилоцитов, полихромазия и эритробласты при физиологической норме или не встречаются совсем, или исключительно редки. Породные колебания количества эритроцитов у крупного рогатого скота относительно невелики (по сравнению, например, с количеством эритроцитов у лошадей).

Эозинофилы коров довольно велики; их цитоплазма наполнена очень ярко красящимися зёрнами, средней или довольно большой величины (0,5 μ). Иногда гранулы лежат в ясноголубой цитоплазме довольно редко. Количество эозинофилов обычно значительно выше, чем у других млекопитающих (в норме 6,0—8,0% и более).

При депрессии кроветворения в крови коров можно найти карликовые (размером со средний и даже с малый лимфоцит) эозинофилы, цитоплазма которых густо наполнена зёрнами.

Специальные гранулоциты крупного рогатого скота сравнительно велики (больше, чем у всех других сельскохозяйственных млекопитающих). Зернистость слегка оксифильна, выражена хорошо.

Ядро часто значительно расчленено — до 5—8 сегментов.

Бросается в глаза большой размер агранулоцитов.

Моноциты в преобладающей своей части имеют значительно расчленённое, лопастное или лентообразное ядро. Цитоплазма обильна. Мельчайшая азурофильная зернистость около ядра выражена хорошо.

У телят и даже у взрослых коров в крови встречаются большие лимфоциты. Цитоплазма лимфоцитов очень обильна, в ней довольно часто встречаются азурофильные гранулы (5,1% у малых форм и 12,6% у больших). Очень редко в цитоплазме попадаются весьма крупные азургранулы (до 1,5 μ и более).

Плазматические клетки изредка встречаются в крови и при физиологической норме.

Средний размер кровяных пластинок — около 2,6 μ, Пределы колебаний 1,1—4,9 μ.

В мазке встречается сравнительно много кровяных пластинок, часто слипающихся в большие кучки.

Овца

Очень характерны маленькие, густо расположенные в мазке, эритроциты. Их средний диаметр 4,3 μ при обычных колебаниях от 3,5 до 4,5 μ. Однако встречаются и очень маленькие формы (до 2,5 μ) и большие (до 7,0 и даже 8,3 μ). Вообще для овцы обычен небольшой анизоцитоз.

Густота расположения эритроцитов в мазке определяется очень большим их количеством (8—13 млн. в 1 мм³) в крови; это компенсирует их малый размер.

Эозинофилы отличаются большим диаметром (9,9—17,6 μ); они содержат округлые, иногда неправильной формы, довольно крупные гранулы (0,5—1,0 μ). Зёрна рыхло наполняют обычно хорошо заметную, ясноголубую цитоплазму.

Ядро эозинофилов (как и специальных гранулоцитов) вызревает по кольчатому типу. Поэтому часты формы ядра в виде целого кольца (у палочкоядерных) или разорванного кольца (у сегментоядерных клеток).

Много эозинофилов со значительной сегментацией ядра (3—5 сегментов).

Базофилы немного меньшего размера, чем эозинофилы (в среднем 12,1 μ при колебаниях в 11,0—13,2 μ). Ядро базофилов, особенно при плохой фиксации, очень часто деформировано (лопается). Гранулы крупные, мало варирующие в размерах, очень темноокрашивающиеся.

Чрезвычайно характерна большая сегментированность ядер зрелых специальных гранулоцитов. Очень часты формы с 8—10 и более сегментами. Для овцы это норма, а не патологическая форма. Размер специальных гранулоцитов относительно велик, хотя и меньше, чем у крупного рогатого скота. Зернистость по Клинебергеру и Карлу нейтрофильна, по Максимову — с бо́льшим сродством к кислым краскам.

Моноциты велики; ядро их сильно расчленено на лопасти, иногда соединяющиеся между собой лишь тонкими мостиками.

У больших и средних лимфоцитов хорошо видна цитоплазма. В ней изредка встречаются вакуоли. Азургранулы в 5,2—6,3% лимфоцитов.

Кровяные пластинки очень малы — 1,9—2,4 μ в диаметре.

Кровь козы по своей морфологии очень близка к крови овцы (особенно лейкоциты). Отличительная особенность эритроцитов козы — их малая осмотическая резистентность. Поэтому мазки часто получаются со звёздчатой формой красных кровяных телец. Весьма част анизоцитоз. Даже у вполне клинически здоровых животных в крови встречаются пойкилоциты, ретикулоциты, полихроматофилы и изредка даже тельца Жоли. Это указывает на некоторую физиологическую раздражённость эритропоэза, характерную для коз.

Лейкоциты морфологически очень сходны с белыми кровяными тельцами овец.

Свинья

Эритроциты довольно крупные (средний диаметр 5—6 μ). В красной крови свиней в норме встречаются полихроматофилы и ретикулоциты, «кольцевые» формы эритроцитов и даже эритробласты. Сильнее всего это выражено у поросят. Витально гранулированные эритроциты у взрослых свиней встречаются в малом количестве (3—4 на 1 000 нормоцитов); у поросят их количество доходит до 1,1—13,8%.

Белые кровяные тельца не имеют особенно резких видовых признаков.

Базофилы характерны крупными, темноокрашенными гранулами. Эозинофилы невелики, правильной округлой формы. Они имеют яркие, довольно крупные зёрна (0,5—1,0 μ в диаметре). Сегментированность ядра невелика (обычно 2, реже 3 сегмента).

Ядро моноцитов мало расчленено, обычно вытянутой или слегка скрученной формы. Изредка в цитоплазме моноцитов встречаются вакуоли.

Клетки раздражения редки.

В лимфоцитах попадаются азургранулы (4% малых лимфоцитов и 5,8% больших).

Кровяные пластинки относительно малы (около 2,0 μ).

Количество лейкоцитов в крови довольно велико (10—15 тыс. в 1 мм^3).

Собака

Эритроциты, по сравнению с эритроцитами остальных домашних млекопитающих, велики. Их средний диаметр равняется 7 μ, при колебаниях от 5 до 9 μ.

На окрашенных препаратах центральная часть эритроцитов и при физиологической норме почти бесцветна («кольцевая» форма).

У взрослых собак в крови встречаются в незначительном количестве (2—3 на 1 000) полихроматофильные и витально гранулированные эритроциты и остатки ядра в эритроцитах (тельца Жоли). Очень редко попадаются нормобласты. Имеется слабо выраженный анизоцитоз.

Базофилы крови собак характерны довольно чётко выраженными контурами ядра, правильно круглыми, с резкими границами, сравнительно немногочисленными, неодинаковой величины гранулами и сиренево-розовым цветом цитоплазмы. Базофилов в крови очень мало.

Ядро эозинофилов мало расчленено. Гранулы среднего размера — 0,5—1,0 μ в диаметре.

Вызревание ядра специальных гранулоцитов происходит по кольцевому типу.

Ядро моноцитов чаще всего колбасовидное, со своеобразными конволютами на концах. Реже встречаются лопастные формы.

Лимфоциты фиксируются с довольно крупными псевдоподиями. Цитоплазма, даже у больших лимфоцитов, развита умеренно. В ней изредка попадаются вакуоли.

Плазматические клетки встречаются и при физиологической норме.

При некоторых патологических изменениях (инфекциях и, особенно, интоксикациях) в специальных гранулоцитах бывают тельца Дёле.

Кошка

Эритроциты довольно велики: средний диаметр 5,9 μ, при крайних колебаниях от 3,2 до 7,5 μ. Довольно часты кольцевые формы красных кровяных телец.

Полихроматофилы и нормобласты в крови при физиологической норме крайне редки.

Базофилы очень велики [1], с тёмной, розовато-фиолетовой цитоплазмой и крупными, но немногочисленными гранулами. Они очень редко попадаются в крови кошки, и потому Максимов считал, что базофилов у кошки нет.

Эозинофилы средней величины, с округлыми, иногда несколько неправильной формы гранулами. Автор никогда не встречал эозинофилов кошачьей крови с палочковидными гранулами, как это утверждают Вирт, Клинебергер и Карл. Гранулы довольно велики (1,0—1,5 μ). Размеры их значительно варьируют.

Специальные гранулоциты характерны чрезвычайно мелкими зёрнышками в цитоплазме. Контуры ядра на всех стадиях зрелости своеобразно округлены, чётки и изящны. Вызревание ядра происходит, повидимому, по кольцевому типу.

Ядро моноцитов очень компактно и почти не образует лопастей.

---

[1] Совершенно непонятно, почему Вирт считает, что базофилы крови кошек, наоборот, очень малы (средний диаметр 6,9 μ).

Кровяные пластинки довольно велики (2—4 μ). Пределы колебаний их размеров очень значительны: от карликовых, в 0,8 μ, до гигантских форм, доходящих до 10 μ.

Кролик

Эритроциты крупные (в среднем 6,0—6,5—6,8 μ в диаметре). В них очень слабо выражено ослабление окраски в центре. Полихромазия заметно выражена даже при физиологической норме (до 1%). Ретикулоциты очень часты (до 8% эритроцитов у взрослых животных и 20—80% у новорождённых и в первые месяцы развития). Изредка встречаются нормобласты. Красная кровь вообще весьма лабильна.

Эозинофилы с крупными гранулами (1,5 μ), очень густо расположенными в цитоплазме.

Специальные гранулоциты кролика весьма своеобразны. Их зернистость гораздо крупнее, чем у нейтрофилов других животных, и красится комбинацией красок по Романовскому в яркокрасный цвет, т. е. эозинофильна (оксифильна). Поэтому специальные гранулоциты кроликов получили название псевдоэозинофилов. Форма зёрен неправильно округлая, порою угловатая.

Одинаковая окраска и почти одинаковые размер и форма псевдоэозинофилов и эозинофилов кролика очень затрудняют диференциацию этих клеток. Недавно (1945 г.) Якоби предложен для этой цели следующий *специальный метод окраски.*

Свежеприготовленный, высушенный на воздухе мазок крови кролика фиксируют спиртом с формалином и затем в течение 5—10 минут окрашивают *0,05-процентным водным раствором 2—6—дихлорфенолиндофенола* (4 части) и 0,5% раствора нейтрального красного (1 часть). К каждым 5 см³ этой смеси прибавляют перед окраской 4 капли перекиси водорода.

После быстрой промывки — высушить фильтровальной бумагой и немедленно смотреть в микроскоп под иммерсией.

При такой окраске протоплазма эозинофилов плотно набита сильно окрашенными большими сферическими гранулами (1,5 μ в диаметре); почти каждая гранула имеет тёмную пурпурно-чёрную периферию и немного более светлую внутренность, цвет которой колеблется между темнопурпуровым и грязносеро-голубым. У псевдоэозинофилов же очень скудные, отдельные темнопурпурные гранулы (диаметром 0,5 μ), скорее овоидной и жезлообразной формы.

Ядра псевдоэозинофилов и отдельные их сегменты обычно отличаются закруглённостью форм; «мостики» и «нити» между сегментами или довольно толсты или почти невидимы, что создаёт в этом последнем случае впечатление разобщённых сегментов.

Моноциты и лимфоциты кроликов не имеют характерных видовых особенностей.

В крови кроликов, по Салин и Вирту, встречаются иногда очень крупные, напоминающие порою эозинофилы, фагоцитирующие клетки — так называемые «клазматоциты». Автор (В. Н.) наблюдал в крови кролика очень большие, фагоцитирующие, с большим количеством вакуолей, эндотелиальные клетки (клазматоциты). Они, однако, никогда не содержали эозинофильных или псевдоэозинофильных гранул.

Кровяные пластинки — среднего размера (2,7 μ), довольно многочисленны и имеют более темноокрашенный хромомер.

Морская свинка

Эритроциты диаметром в 4,3—5,7 и до 7,0 μ.

В нормальной крови встречается значительное количество полихроматофилов (до 1,0—1,5% от нормоцитов). Этому соответствует наличие витально гранулированных эритроцитов (0,1—0,9%). У новорождённых морских свинок их количество достигает 20—40%.

Базофилы и эозинофилы крови морских свинок очень напоминают аналогичные клетки крови обезьяны.

Специальные гранулоциты имеют оксифильную, хорошо выраженную, довольно крупную зернистость. Указание Вирта на полное сходство псевдоэозинофилов у кроликов и специальных гранулоцитов у морских свинок следует считать совершенно неправильным: гранулы в псевдоэозинофилах кроликов очень крупны (до 8,5 μ) и окрашены эозином в яркокрасный цвет, специальные же гранулоциты морских свинок имеют гораздо меньшие зёрна блёклой, красновато-розовой, с фиолетовым оттенком, окраски.

Агранулоциты не имеют особенно характерных отличий. Можно только отметить относительную бедность цитоплазмой у больших и средних лимфоцитов.

Для крови морских свинок исключительно характерно наличие у значительной части моноцитов (до 25—40%) так называемых телец Курлова. Это (на хорошо фиксированных препаратах) очень крупные, круглые или овальные, окрашивающиеся азуром в вишнёвый цвет, образования. На менее хорошо фиксированных или долго сохнувших препаратах они как бы сжимаются (возможно, — осмотическое высасывание воды. — *В. Н.*) и становятся сначала бороздчатыми, а затем приобретают звёздчатую форму. В этом последнем случае на месте, оставленном сжавшимся тельцем, образуется неокрашивающееся пространство (пустота).

Тельца Курлова очень часто так велики, что оттесняют ядро к периферии, вдавливаются в него и вызывают значительную деформацию не только ядра, но и всей клетки. При очень значительном развитии тельца Курлова могут вызвать распад клетки.

Паппенгейм и Феррата считают, что курловские тельца встречаются не только в моноцитах, но и в больших лимфоцитах. Однако Максимов локализует их только в моноцитах, что представляется более правильным.

Природа и происхождение курловских телец совершенно не ясны. Менее вероятными представляются взгляды на них, то как на вакуоли, наполненные азурофильным секретом, то как на фагоцитированные частички клеток или, наконец, как на стимулирующие рост специальные гигантские гранулы, возникающие под влиянием половых гормонов.

Более вероятны два предположения. По первому, тельца Курлова — это клеточные паразиты из класса

простейших. Тогда становится понятным их постепенный рост, угрожающий самому существованию клетки. По другому предположению, курловские тельца — это новообразования в клетках, вызванные внедрением вирусов.

У отдельных взрослых морских свинок и у новорождённых курловские тельца отсутствуют.

Средний размер кровяных пластинок 2—3 μ.

Крыса

Эритроциты довольно крупные (5,7—7,0 μ, в среднем 6,2 μ диаметром). Весьма часты полихроматофилы (до 5% у взрослых животных).

Ядро эозинофилов и особенно специальных гранулоцитов развивается по кольчатому типу. Поэтому нередки кольцевидные формы юных и палочкоядерных гранулоцитов.

Эозинофильные гранулы маленькие, круглые; они густо заполняют цитоплазму.

Зернистость специальных гранулоцитов очень мелкая; она, однако, ясно видна на хорошо фиксированных и окрашенных по Паппенгейму мазках крови.

Белая кровь крыс исключительно лабильна. У двух здоровых крыс одного возраста и даже у одного и того же животного часты значительные колебания в соотношении отдельных видов лейкоцитов.

Мышь

Средний размер эритроцитов 6,7 μ.

Очень часты полихроматофилы (до 10—20% от всех эритроцитов). Иногда встречаются нормобласты.

Белая кровь морфологически весьма близка к крысиной. Только эозинофилы больше размером и имеют довольно крупные зёрна (до 1,0 μ).

Моноциты крови мышей, даже при кажущейся норме, часто дают исключительно причудливые, извитые, скрученные ядра, с многочисленными лопастями.

Курица

Картина крови курицы, как и всех птиц, резко отличается от картины крови млекопитающих прежде всего наличием больших эллиптических ядерных эритроцитов. Размеры их часто больше размеров лейкоцитов. Третья группа форменных элементов крови птиц — тромбоциты — тоже имеет ядро.

Это обилие ядерных клеток затрудняет нахождение лейкоцитов в крови птиц, в то время как в крови млекопитающих таких затруднений нет.

Размер эритроцитов курицы 11—13 × 7—8 μ; размер ядер 5—6×3—4 μ. Витально гранулированных эритроцитов довольно много (2—3%, а иногда и значительно больше).

Тромбоциты (веретенообразные клетки) значительно меньше эритроцитов (8,5×5,3 μ).

Лейкоциты птиц, в целом, несколько меньшего размера, чем лейкоциты млекопитающих.

До сих пор нельзя считать решённым вопрос о том, следует ли в крови птиц различать эозинофилов от специальных гранулоцитов (псевдоэозинофилов). Букраба (1928 г.), Ханка (1930 г.), Соловей (1934 г.) и др. склонны признавать существование только одной группы — эозинофилов. При этом В. Букраба (1928 г.), Гедфельд (1911 г.) и Эллерманн и Банг (1908 г.) предлагают диференцировать эозинофилы на круглозернистые и палочкозернистые.

Наоборот, Максимов (1915—1926 гг.), Клинебергер и Карл (1912 и 1928 гг.), Вирт (1925 г.) и школа профессора Н. П. Рухлядева (1930 г.), особенно Л. А. Лебедев (1940 г.), считают, что морфологически и функционально в крови кур различаются псевдоэозинофилы и эозинофилы. Если, например, псевдоэозинофилы (особенно юные их формы) имеют округлые зёрна, подобные гранулам эозинофилов, то края гранул псевдоэозинофилов кажутся несколько «размытыми», не резкими, по сравнению с гранулами эозинофилов. В подавляющем большинстве псевдоэозинофилов находится палочковидная зернистость, которая часто принимает форму правильных веретён. Ядра зрелых псевдоэозинофилов, так же как и вообще гранулоцитов птиц, более пикнотичны, чем ядра гранулоцитов млекопитающих.

Лебедев (1940 г.) следующими признаками характеризует отличие зернистости псевдоэозинофилов и эозинофилов:

а) Если мазок крови, предварительно окрашенный 0,5-процентным раствором эозина, обработать раствором уксусной кислоты в спирте, то круглые зёрна эозинофилов устойчиво сохраняют красную окраску, а палочковидные и круглые гранулы псевдоэозинофилов обесцвечиваются.

б) Гранулы эозинофилов окрашиваются по Паппенгейму в красно-розовый цвет, а при окраске бриллианткрезиловой голубой — в голубовато-розовый.

Гранулы же псевдоэозинофилов по первому способу красятся в яркокрасный (иногда коричневато-красный), а по второму — в зеленовато-синий цвет.

При окраске раствором Гимза (даже очень хорошей) зёрна псевдоэозинофилов окрашиваются очень слабо, и поэтому лучшей окраской (и единственно вполне пригодной) для крови птиц следует считать окраску Романовского в модификации Паппенгейма.

в) Оксидазо- и пероксидазо-положительны у кур лишь эозинофильные круглозернистые лейкоциты. Псевдоэозинофилы дают отрицательную реакцию.

г) Суданофильная зернистость есть только у эозинофилов.

д) Ядра у псевдоэозинофилов окрашиваются слабее, чем у эозинофилов.

Вирт считает, что гранулы псевдоэозинофилов даже на юных стадиях их развития не бывают круглыми. Они могут быть продолговатыми, палочковидными, веретенообразными или катушковидными.

По Люндквисту (Lundquist, 1925 г.), гранулы псевдоэозинофилов прижизненно круглые, а различные модификации их форм зависят от фиксации. Прижизненно круглая форма гранул псевдоэозинофилов всё-таки мало вероятна. Однако несомненно, что способ фиксации может несколько влиять на форму зёрен псевдоэозинофилов. Так, автор настоящей книги при некоторых изменениях в способе фиксации получал особую гранулированность псевдоэозинофилов, очень

напоминающую мицелий гриба. Близки к этому рисунки в работе М. Я. Соловей (1934 г.).

В атласе приведены только те формы клеток, которые принадлежат бесспорно к одной из двух групп оксифильных гранулоцитов кур (и других сельскохозяйственных птиц). Именно, в нём даны эозинофилы, с одной стороны, и палочкозернистые псевдоэозинофилы, с другой. Практически различить эозинофилы и юные (круглозернистые) формы псевдоэозинофилов крайне трудно.

Л и м ф о ц и т ы кур обычно малые, часто с характерными для них выступами (псевдоподиями), образуемыми цитоплазмой. Последняя в лимфоцитах *(даже крупных) скудная.*

М о н о ц и т ы, вопреки Клинебергеру и Карлу (1912—1928 гг.), *в крови кур и других сельскохозяйственных птиц* несомненно есть (школа Н. П. Рухлядева, 1930 г.). *Только цитоплазма их серовато-голубая*, близкая по окраске к цитоплазме больших лимфоцитов. *В цитоплазме моноцитов птиц почти не выявлена* мельчайшая азурофильная зернистость.

Очень характерно для крови кур, а также других сельскохозяйственных птиц, наличие на мазках своеобразных *фигур распада ядер, — так называемых* «теней» ядер, что свидетельствует об очень большой *лабильности, «хрупкости» клеток крови птиц. Особенно* лабильны клетки очень молодых животных. Это *затрудняет подсчёт лейкоцитарной формулы* и даже может исказить результаты подсчёта.

Индейка. Гусь. Утка.

Кровь всех этих трёх видов сельскохозяйственных *птиц морфологически весьма близка к крови курицы.* Несколько варьируют только псевдоэозинофилы. У *уток они так же малы, как и у кур; их зернистость не* имеет таких отчётливых веретенообразных форм. Она скорее напоминает неправильной формы короткие палочки, неравной длины. Эозинофилы индеек более крупны, чем псевдоэозинофилы.

У гусей и уток, наоборот, псевдоэозинофилы довольно крупны и значительно превосходят сравнительно маленьких эозинофилов.

Гранулы псевдоэозинофилов очень напоминают зёрна риса. У уток они несколько длиннее и тоньше, чем у гусей.

Т р о м б о ц и т ы крови гуся и утки несколько круглее и короче, чем тромбоциты кур. У индеек тромбоциты, наоборот, более удлинены. Эритроциты имеют несколько более тупые концы.

Клетки крови гусей и уток более резистентны, чем у кур. Поэтому теней ядер в мазках крови гусей и уток гораздо меньше, чем в мазках куриной крови.

Лягушка

Эритроциты очень велики (22,8 × 15,8 μ) и имеют ядра. Количество эритроцитов в крови лягушек *невелико* (0,38 млн. в 1 мм³).

Базофилы крови лягушки малы, густо наполнены *средней величины зёрнами.*

Эозинофилы имеют довольно крупные (0,5—1,0 μ), *удивительно правильной, круглой формы, раздельно* лежащие в цитоплазме зёрна. Цитоплазма интен*сивно голубого цвета.*

Специальные гранулоциты имеют очень мелкую *розовую зернистость. Тип созревания ядра — кольцевой.*

Лимфоциты, даже большие, с узкой цитоплазмой, фиксирующейся с вытянутыми псевдоподиями.

В крови *нормальной лягушки встречаются моноциты,* фагоцитировавшие инородные частички.

Тромбоциты довольно крупные (5×17 μ, чаще несколько короче), эллиптической, вытянутой формы.

АТЛАС

ЦВЕТНЫЕ ТАБЛИЦЫ И ДИАГРАММЫ
ИСПОЛНЕНЫ ХУДОЖНИКОМ
П. Т. БОБРУСОМ

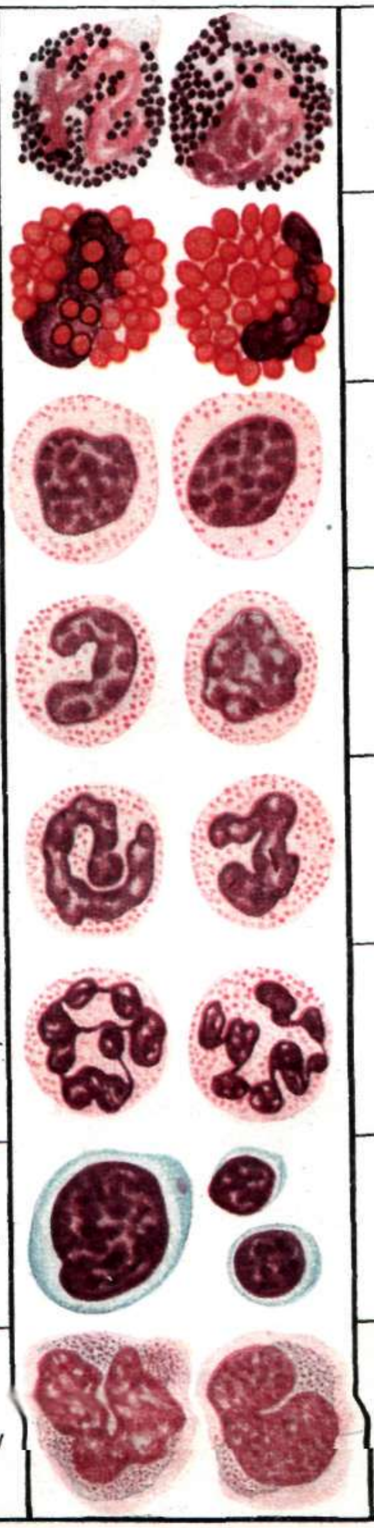
МАСШТАБ:

а) для таблиц-кругов: 2 мм = 1 μ

б) для остальных таблиц: 2,5—3 мм = 1 μ

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

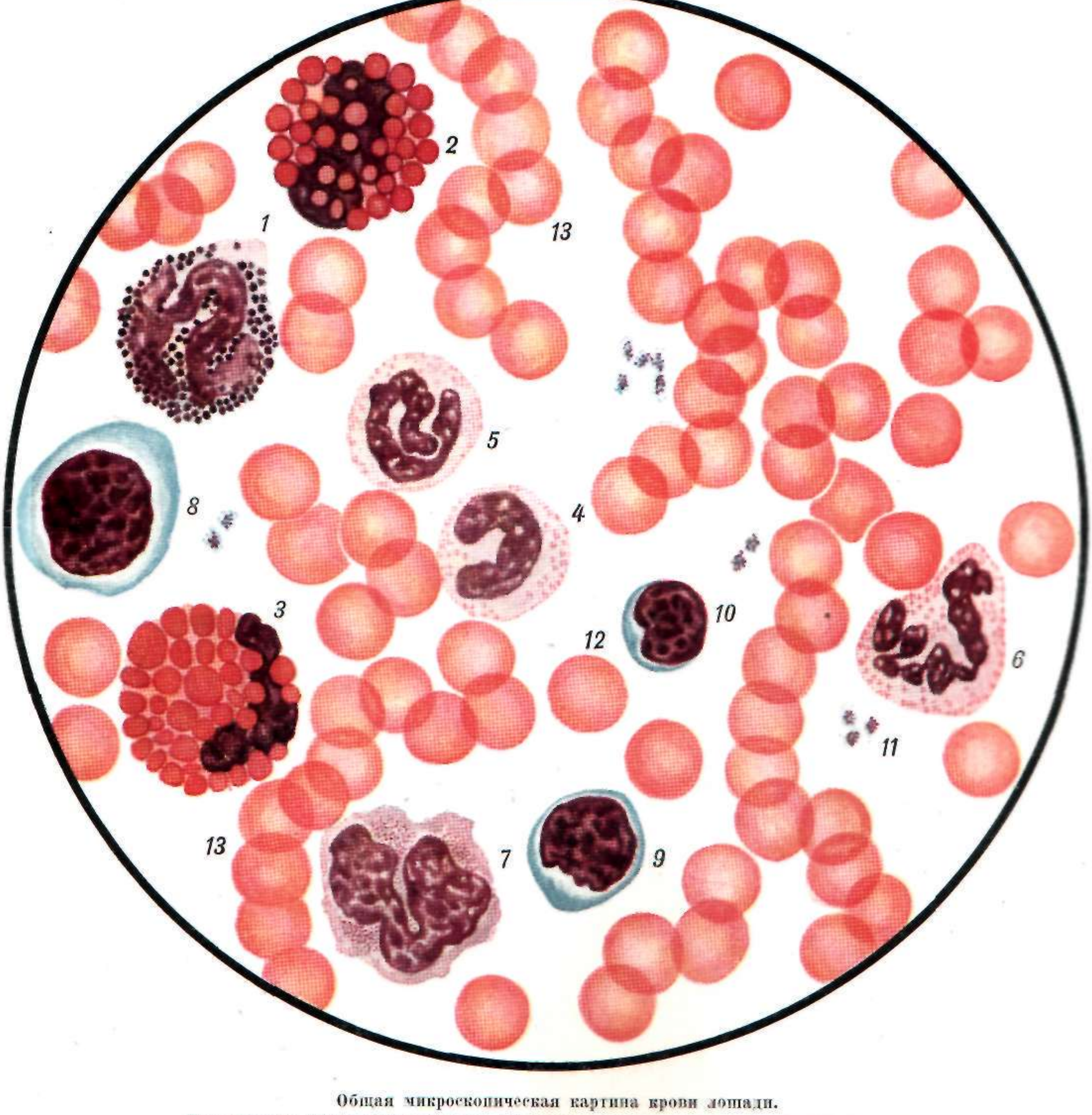
ЖИВОТНОЕ ....



Клинический диагноз .... дата											На 200:2	%	N %
Б Базофилы													
Э Эозинофилы													
Нейтрофилы: М Миэлоциты													
Нейтрофилы: Ю Юные													
Нейтрофилы: П Палочкоядерные													
Нейтрофилы: С Сегментоядерные													
Л Лимфоциты													
Мон Моноциты													

Форма для подсчёта лейкоцитарной формулы крови у животных. Нарисованы основные типы клеток белой крови лошади.

КРОВЬ ЛОШАДИ

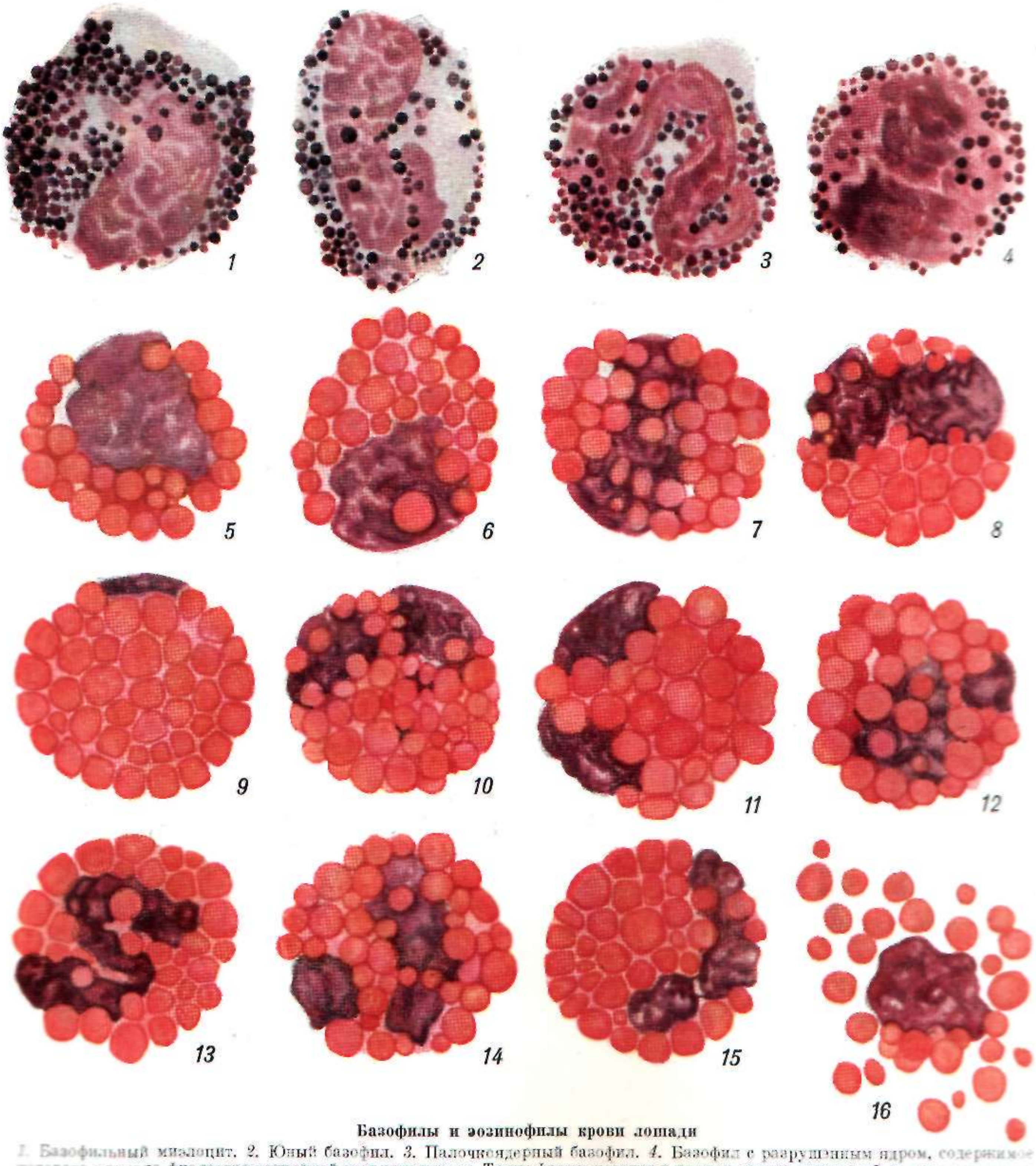


Общая микроскопическая картина крови лошади.

Большинство эритроцитов склеено в типичные для мазков крови лошади цепочки.

1. Палочкоядерный базофил. *2.* Палочкоядерный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4.* Юный нейтрофил (специальный гранулоцит). *5.* Палочкоядерный нейтрофил. *6.* Сегментоядерный нейтрофил (6 сегментов). *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит с ядром, слегка зубчатым снизу. *10.* Малый лимфоцит со слегка бухтообразновогнутым ядром. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Свободно лежащий эритроцит. *13.* Эритроцит в цепочке.

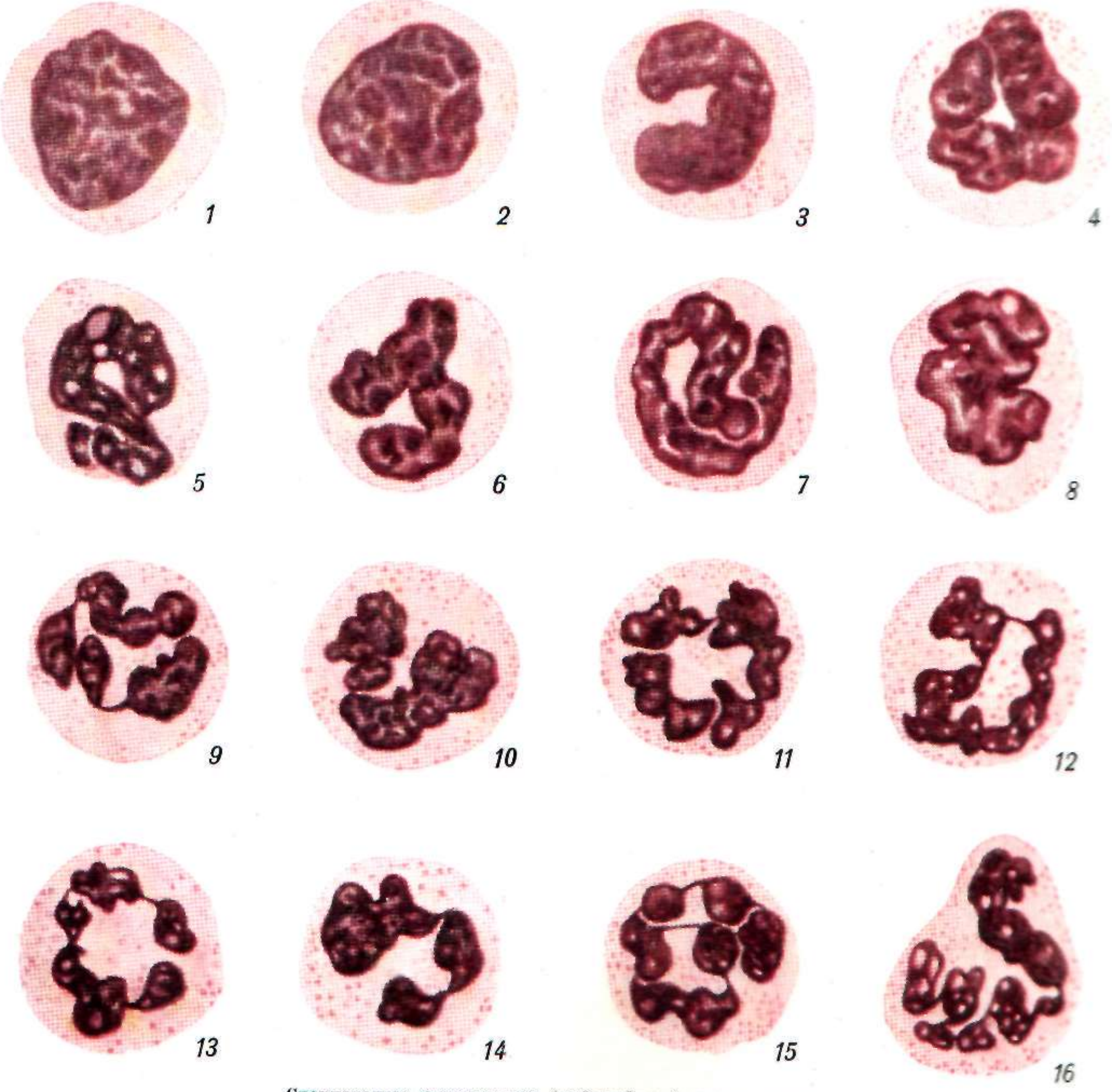
КРОВЬ ЛОШАДИ



Базофилы и эозинофилы крови лошади

1. Базофильный миэлоцит. *2.* Юный базофил. *3.* Палочкоядерный базофил. *4.* Базофил с разрушенным ядром, содержимое которого придало фиолетово-вишнёвый цвет цитоплазме. Такие формы нередки в плохих мазках крови любого вида животных. *5—16.* Эозинофилы. Стадии развития эозинофилов лошади установить очень трудно, так как крупные гранулы, выполняющие сплошь цитоплазму, закрывают большую часть ядра. Поэтому с уверенностью можно определить стадии зрелости лишь следующих клеток: *5, 6* и *12* — миэлоциты; *10* — юный; *13* — палочкоядерный и *14, 15* — сегментоядерные эозинофилы; *16* — лопнувший эозинофил с рассыпавшимися зёрнами. В *8* и *14* — между зёрнами и с краю виднеются участки розовато-серой цитоплазмы.

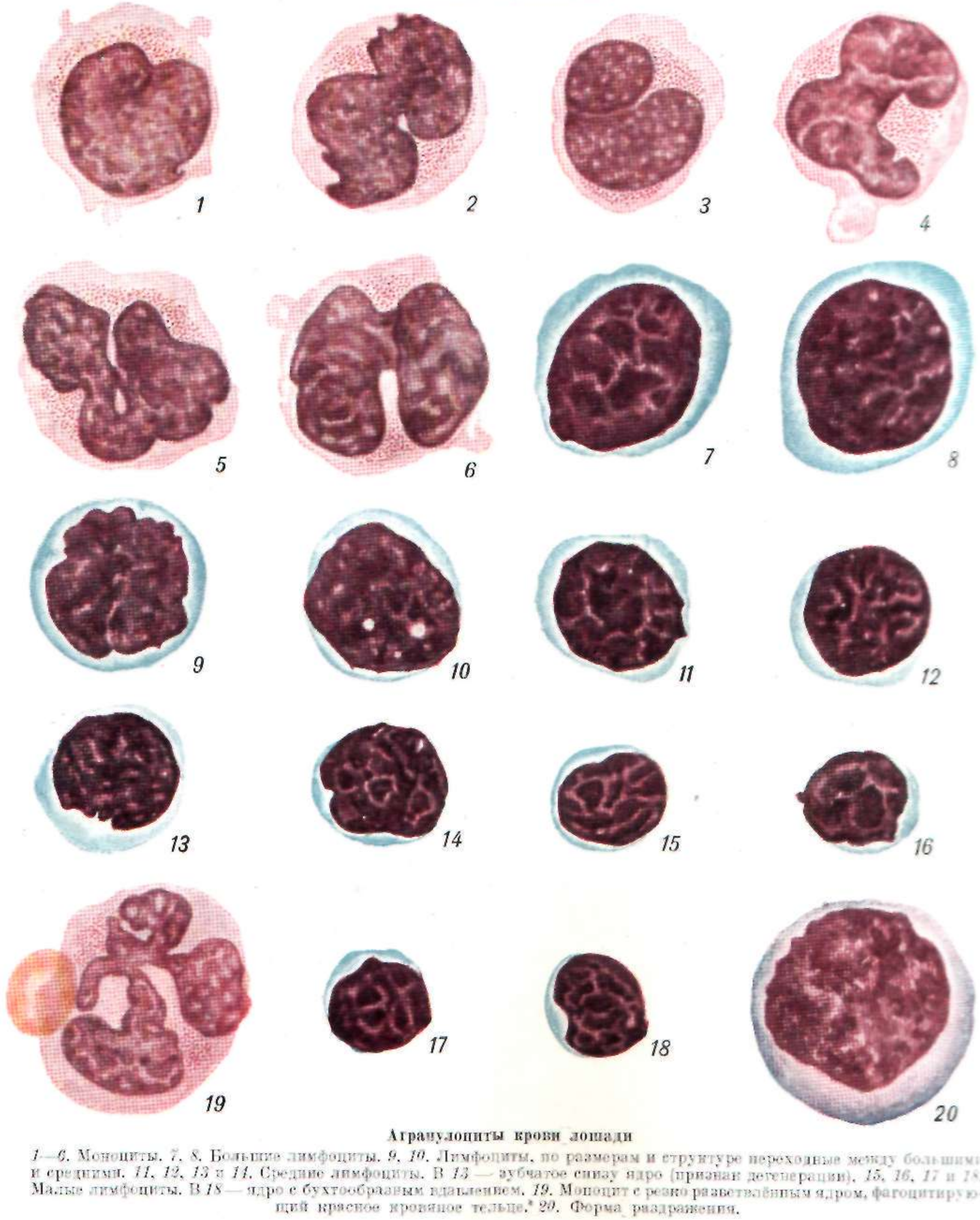
КРОВЬ ЛОШАДИ



Специальные гранулоциты (нейтрофилы) крови лошади:

1, 2 — миелоциты; *3, 4* — юные; в *4* — кольчатая форма ядра; *5, 6, 7* и *8* — палочкоядерные и *9—16* — сегментоядерные. Для лошади характерна и очень часта подковообразная форма ядер палочкоядерных и сегментоядерных форм специальных гранулоцитов.

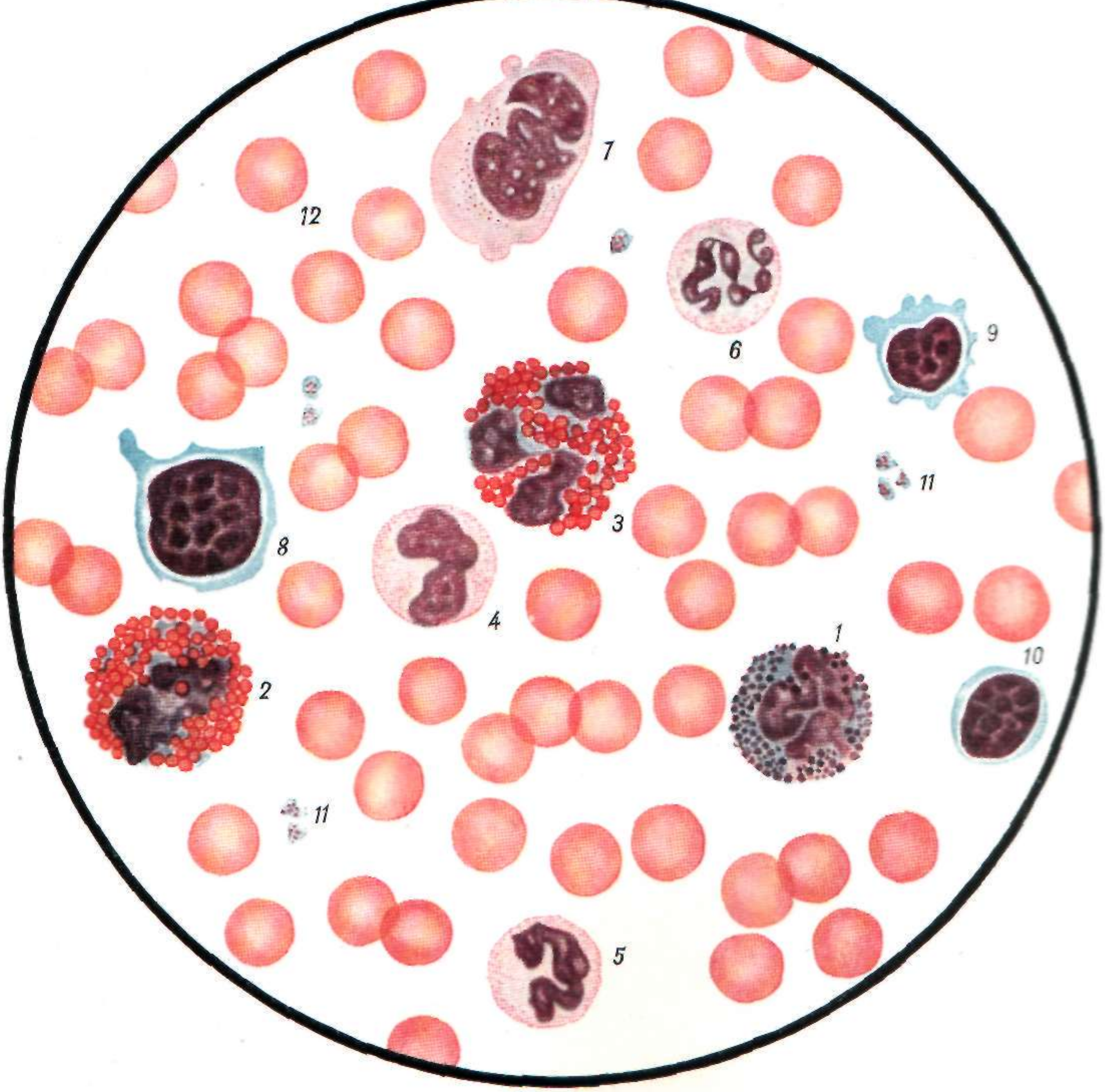
КРОВЬ ЛОШАДИ



Агранулоциты крови лошади

1—6. Моноциты. *7*, *8*. Большие лимфоциты. *9*, *10*. Лимфоциты, по размерам и структуре переходные между большими и средними. *11*, *12*, *13* и *14*. Средние лимфоциты. В *13* — зубчатое снизу ядро (признак дегенерации). *15*, *16*, *17* и *18*. Малые лимфоциты. В *18* — ядро с бухтообразным вдавлением. *19*. Моноцит с резко разветвлённым ядром, фагоцитирующий красное кровяное тельце.* *20*. Форма раздражения.

КРОВЬ ОСЛА

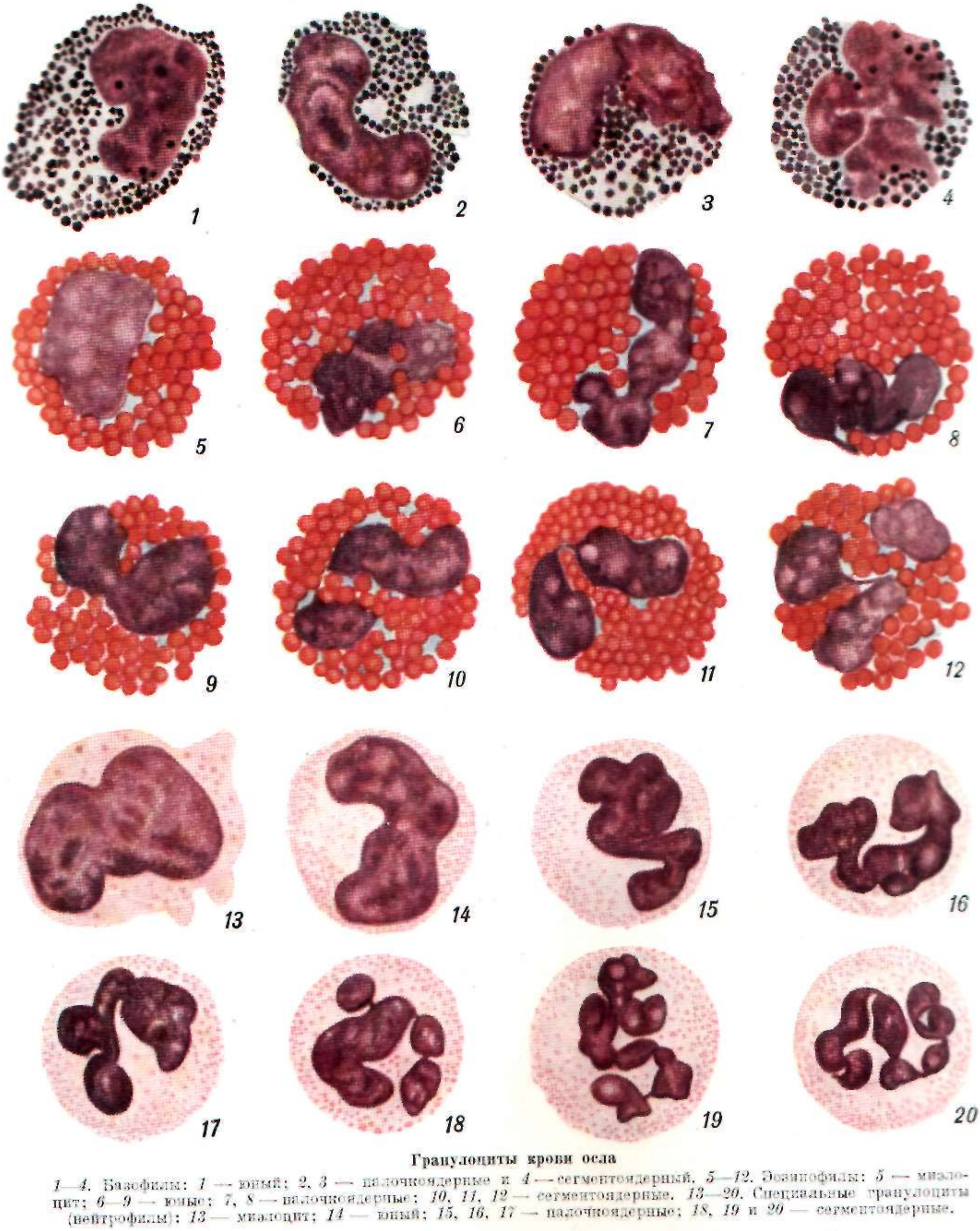


Общая микроскопическая картина крови осла.

Эритроциты, в отличие от крови лошади, образуют (и то не всегда) лишь короткие цепочки.

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Юный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5* и *6.* Специальные гранулоциты: *4* — юный, *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит с длинным, тонким псевдоподием. *9* и *10.* Малые лимфоциты; в *9* — цитоплазма с большим количеством коротких псевдоподий. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Эритроциты.

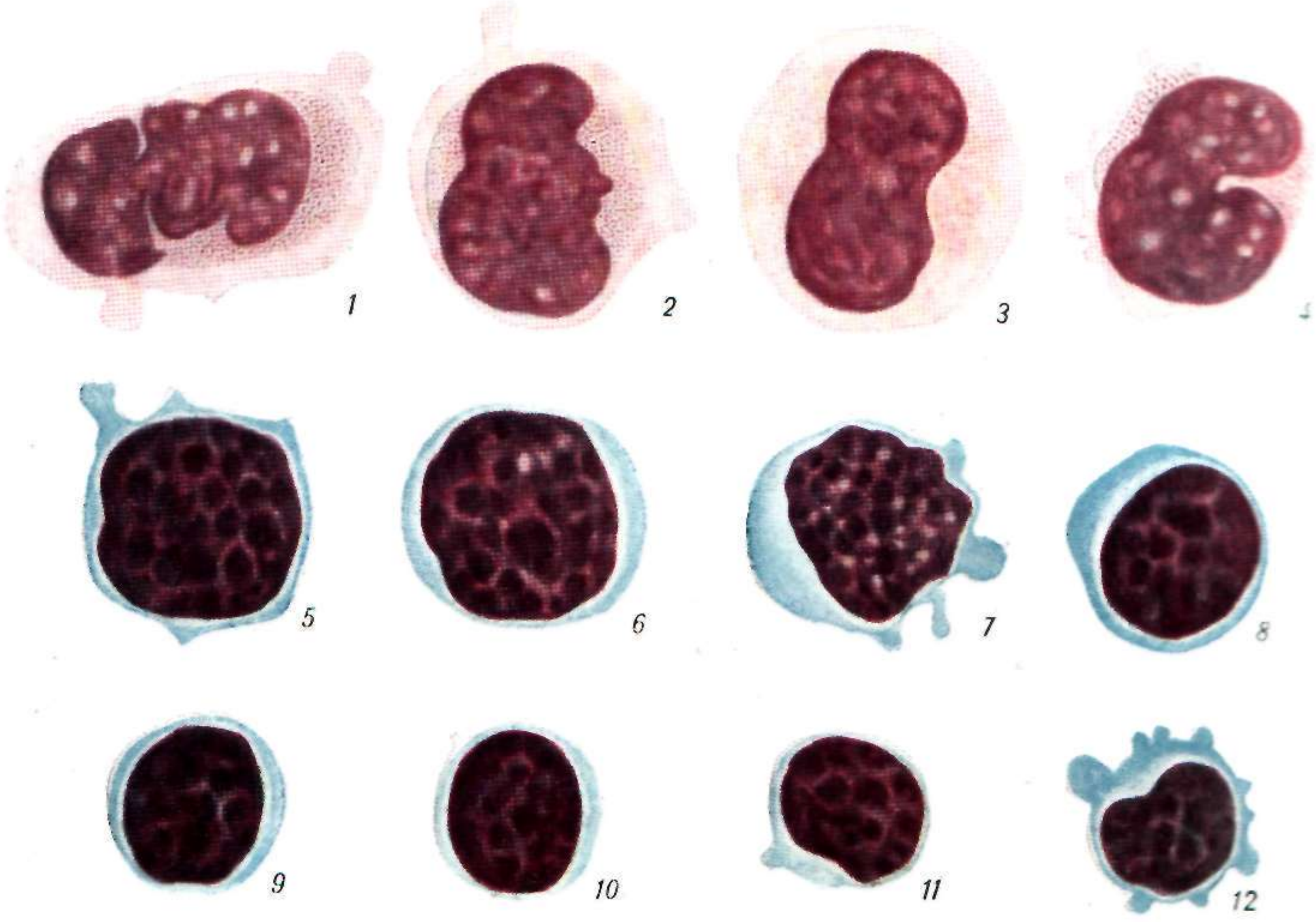
КРОВЬ ОСЛА



Гранулоциты крови осла

1—4. Базофилы: *1* — юный; *2, 3* — палочкоядерные и *4* — сегментоядерный. *5—12.* Эозинофилы: *5* — миэлоцит; *6—9* — юные; *7, 8* — палочкоядерные; *10, 11, 12* — сегментоядерные. *13—20.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *13* — миэлоцит; *14* — юный; *15, 16, 17* — палочкоядерные; *18, 19* и *20* — сегментоядерные.

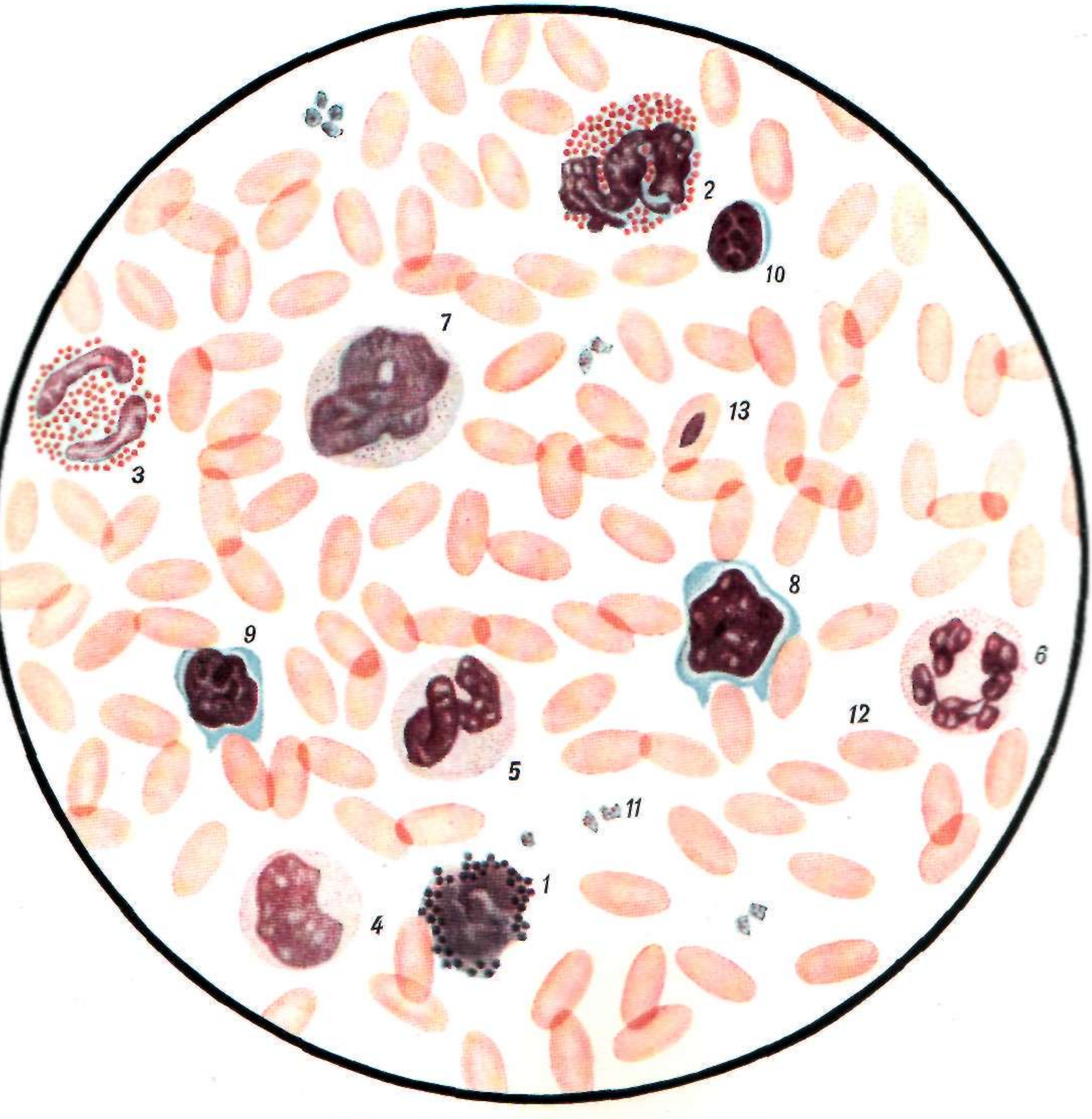
КРОВЬ ОСЛА



Агранулоциты крови осла

1—4. Моноциты: *1* — причудливо перетянутое ядро моноцита; *2, 3, 4* — мало расчленённые ядра моноцитов; в *3* — обильная азурофильная зернистость. *5, 6.* Большие лимфоциты. *7, 8.* Средние лимфоциты; в *7* — четыре коротких псевдоподия и разрыхленная, «раздражённая» форма ядра. *9, 10, 11* и *12.* Малые лимфоциты; в *12* — многочисленные короткие псевдоподии и бухтообразное углубление в ядре.

КРОВЬ ВЕРБЛЮДА

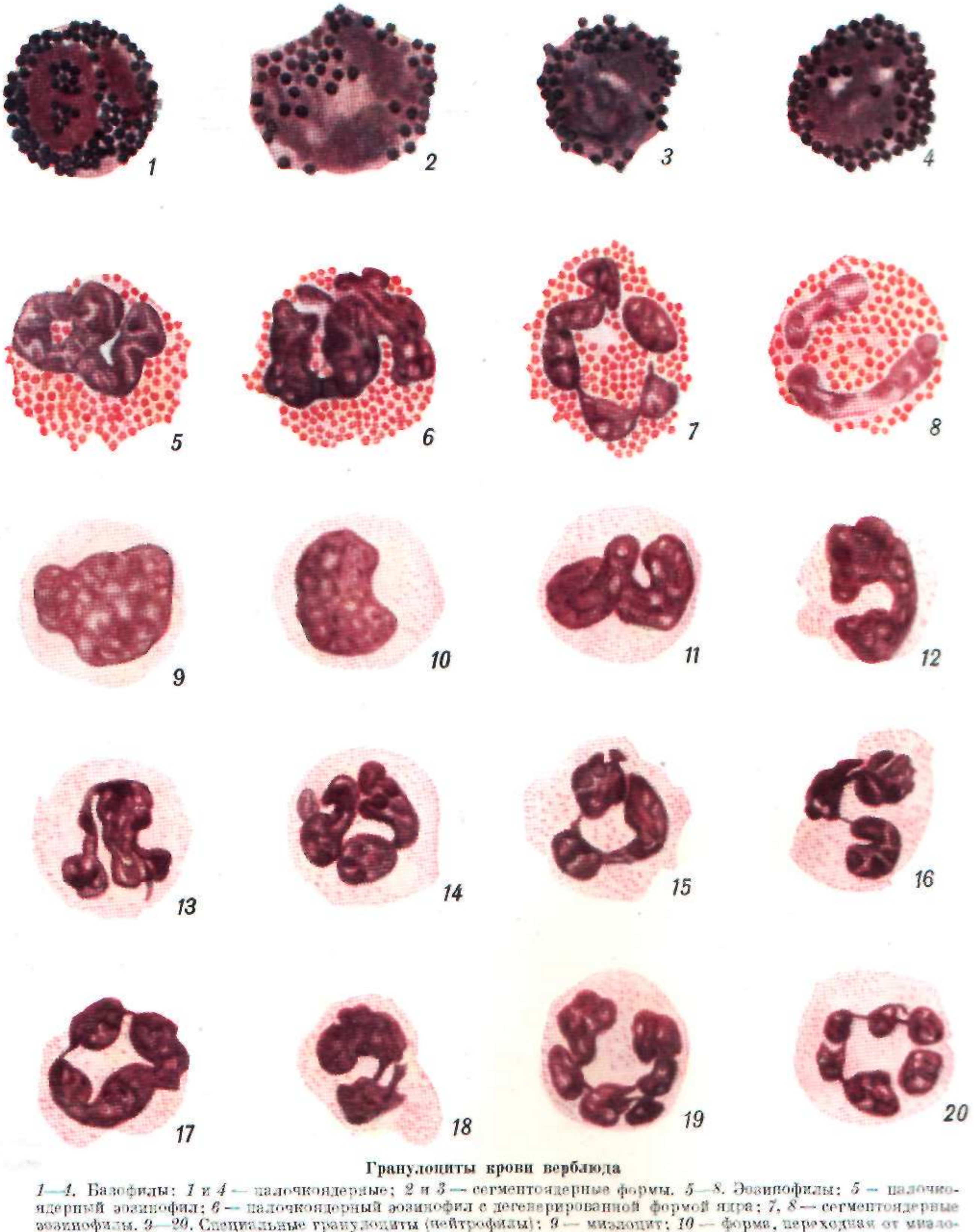


Общая микроскопическая картина крови верблюда

Резко бросающаяся в глаза отличительная черта — овальные безъядерные эритроциты. Из млекопитающих такие эритроциты встречаются только у верблюда и ламы.

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Патологическая форма палочкоядерного эозинофила. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6. Специальные гранулоциты (нейтрофилы): 4 — форма, переходная между миэлоцитом и юным, 5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный специальные гранулоциты. *7.* Моноцит с кольцеобразным, скрученным бантом, ядром. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит. *10.* Малый лимфоцит. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Эритроцит (нормоцит). *13.* Ортохромный нормобласт (ядерный эритроцит с цитоплазмой медно-красного цвета).

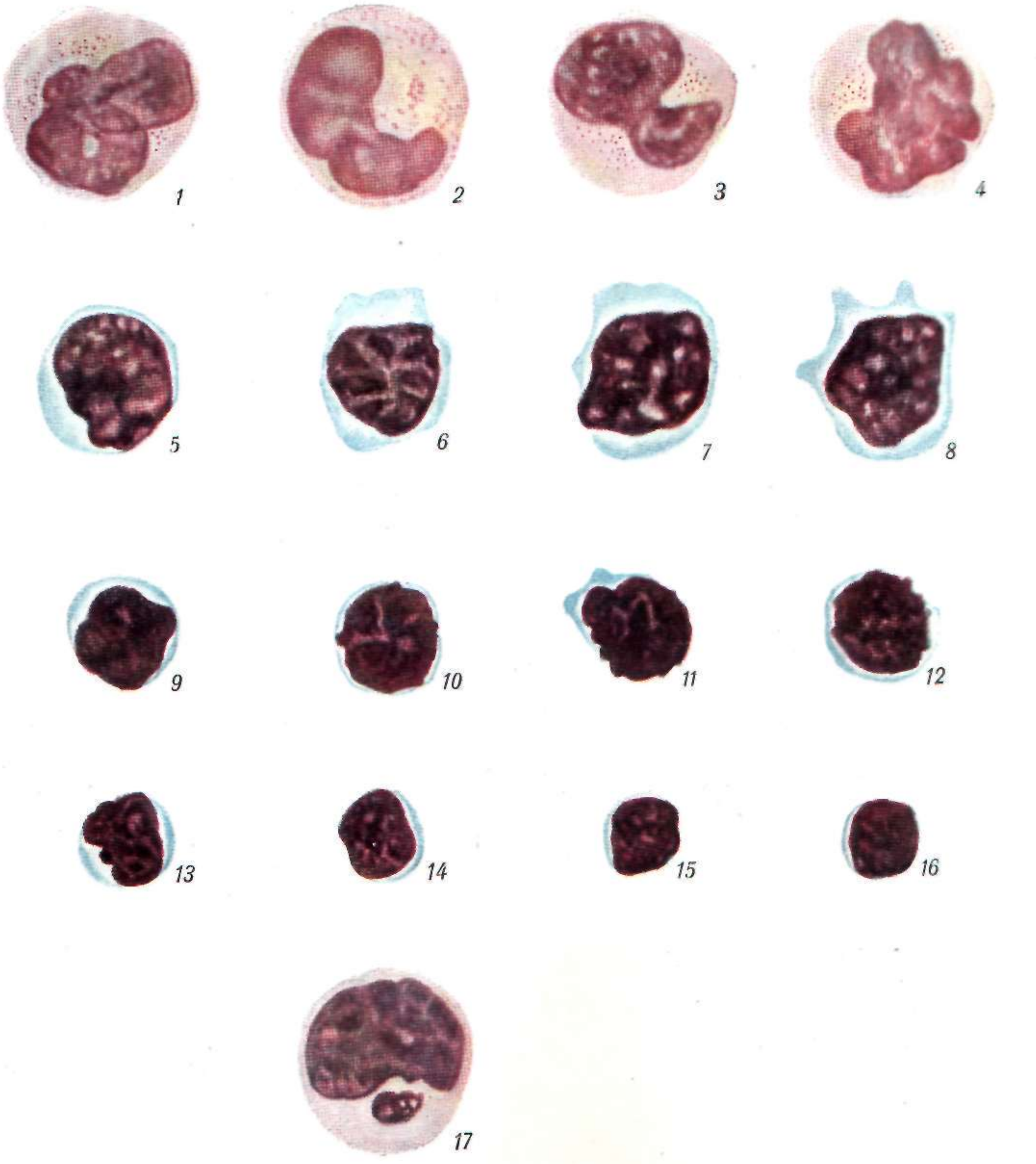
КРОВЬ ВЕРБЛЮДА



Гранулоциты крови верблюда

1—4. Базофилы: *1* и *4* — палочкоядерные; *2* и *3* — сегментоядерные формы. *5—8.* Эозинофилы: *5* — палочкоядерный эозинофил; *6* — палочкоядерный эозинофил с дегенерированной формой ядра; *7, 8* — сегментоядерные эозинофилы. *9—20.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *9* — миелоцит; *10* — форма, переходная от миелоцита к юному; *11* и *12* — палочкоядерные; *13—20* — сегментоядерные специальные гранулоциты; в *13, 15* и *18* — начало дегенерации ядер.

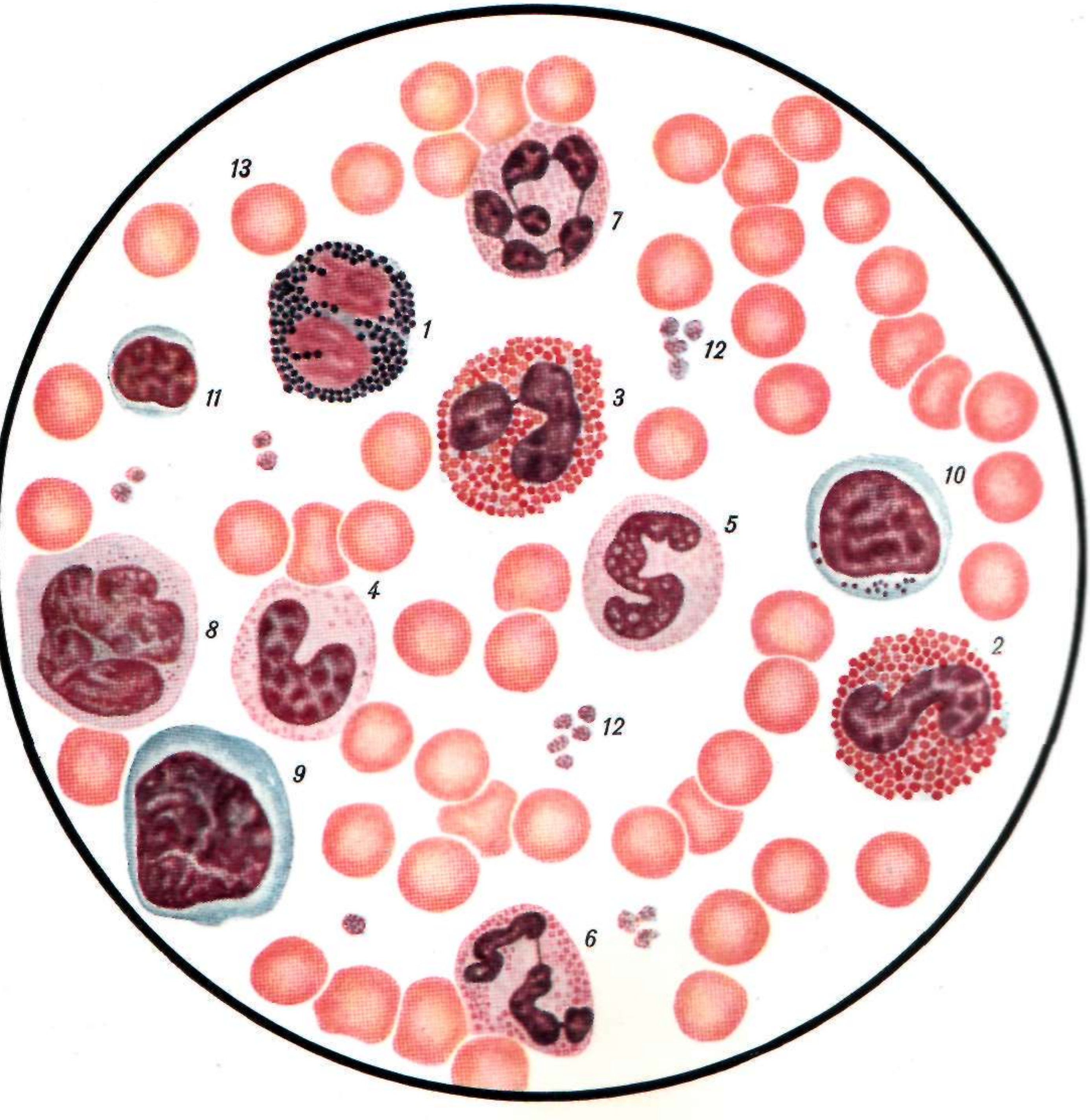
КРОВЬ ВЕРБЛЮДА



Агранулоциты крови верблюда

1—4. Моноциты: в *1* — причудливая форма ядра — кольцо, скрученное бантом; во *2* — довольно крупная азурофильная зернистость. *5—8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты. *17.* Моноцит с инородным телом в цитоплазме.

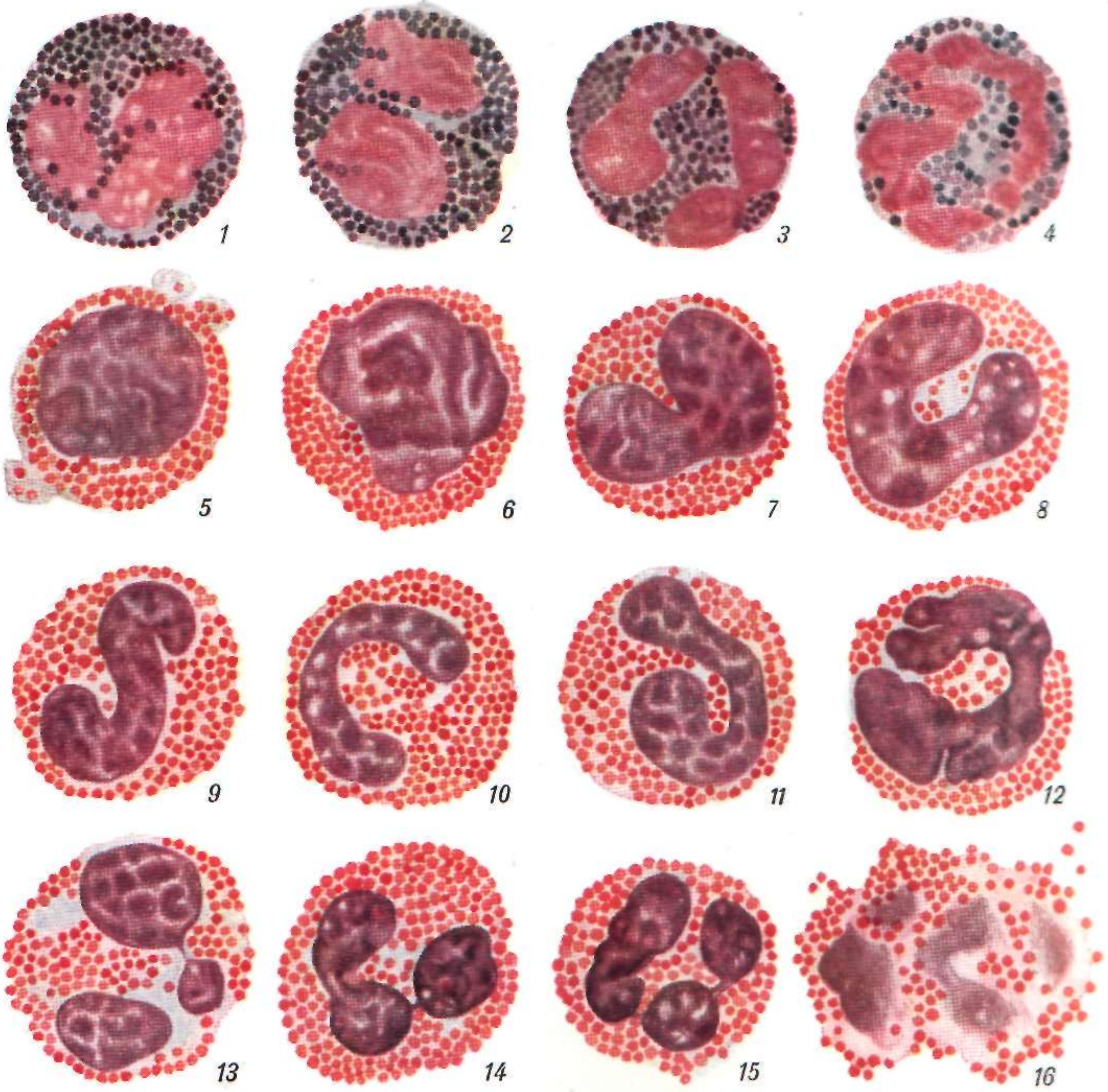
КРОВЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



Общая микроскопическая картина крови крупного рогатого скота

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Палочкоядерный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6, 7.* Специальные гранулоциты: *4* — юный; *5* — палочкоядерный; *6* и *7* — сегментоядерные; в *7* — вызревание ядра по кольцевому типу. *8.* Моноцит с значительно расчленённым ядром. *9.* Большой лимфоцит. *10.* Средний лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме. *11.* Малый лимфоцит. *12.* Кровяные пластинки. *13.* Эритроцит.

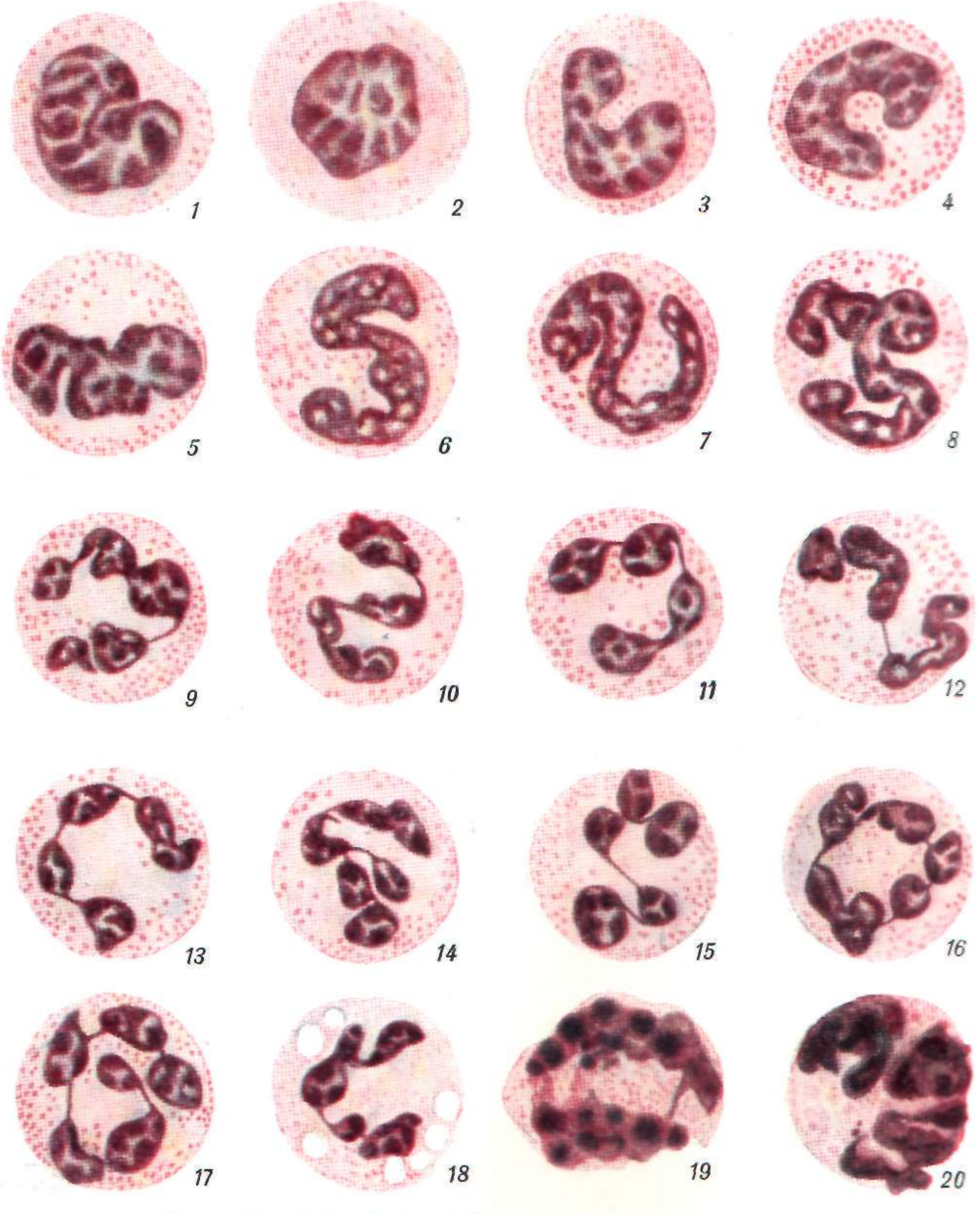
КРОВЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



Базофилы и эозинофилы крови крупного рогатого скота

1—4. Базофилы: *1* — миэлоцит; *2* — юный; *3* и *4* — сегментоядерные. *5—16.* Эозинофилы: *5* и *6* — миэлоциты; *7* и *8* — юные; *9—12* — палочкоядерные; в *12* — патологически измененное ядро; *13—15* — сегментоядерные; *16* — раздавленный эозинофил с «тенью» ядра и выпавшими из цитоплазмы зёрнами (артефакт, получающийся при изготовлении мазка).

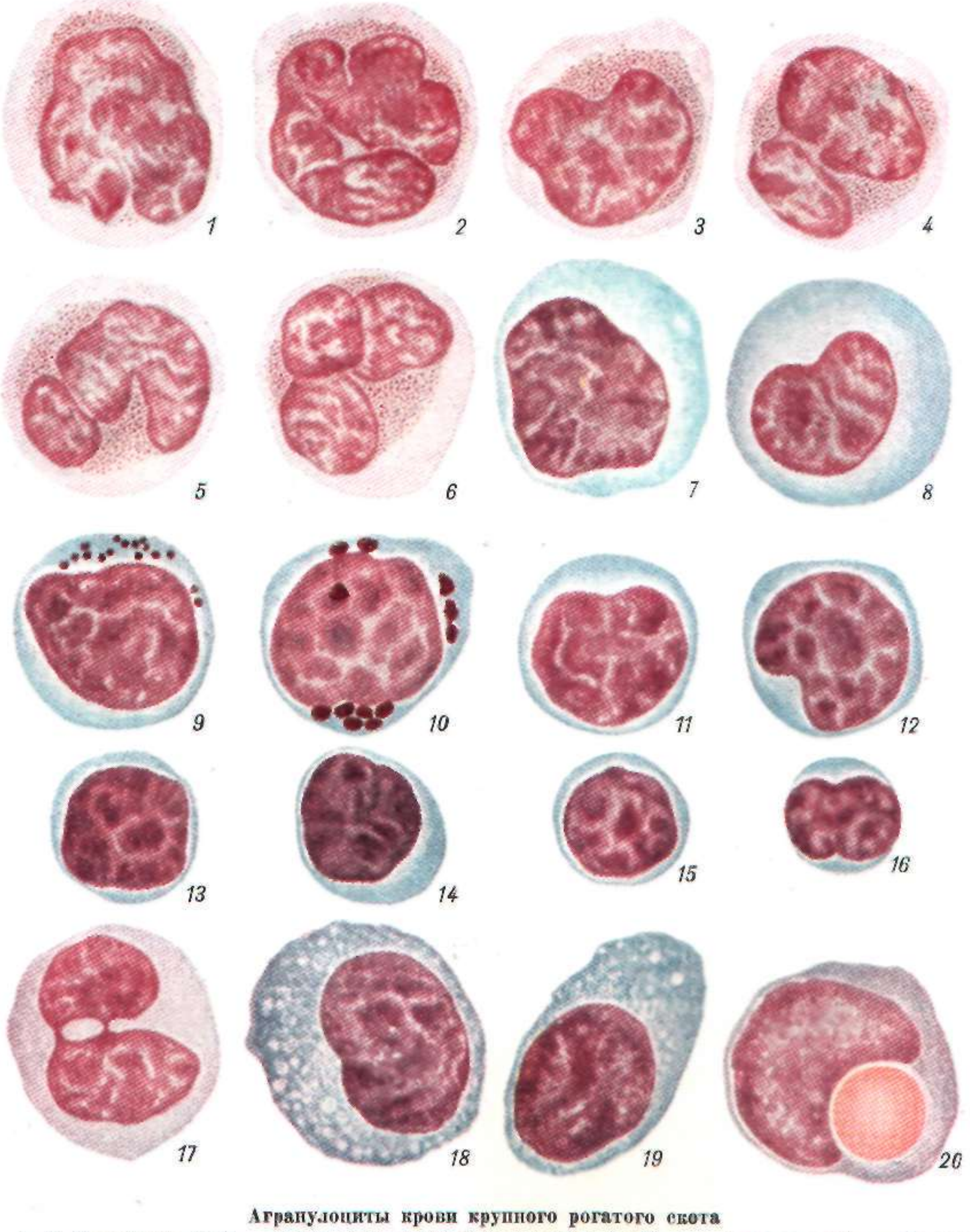
КРОВЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



Специальные гранулоциты (нейтрофилы крови крупного рогатого скота)

1, 2. Миэлоциты. *3, 4.* Юные. *5, 6, 7* и *8.* Палочкоядерные. *9—17.* Сегментоядерные. *18—20.* Патологически изменённые сегментоядерные нейтрофилы; в *18* — с многочисленными вакуолями в цитоплазме; в *19* и *20* — с сильно дегенерированным ядром и укрупнённой токсической зернистостью в цитоплазме.

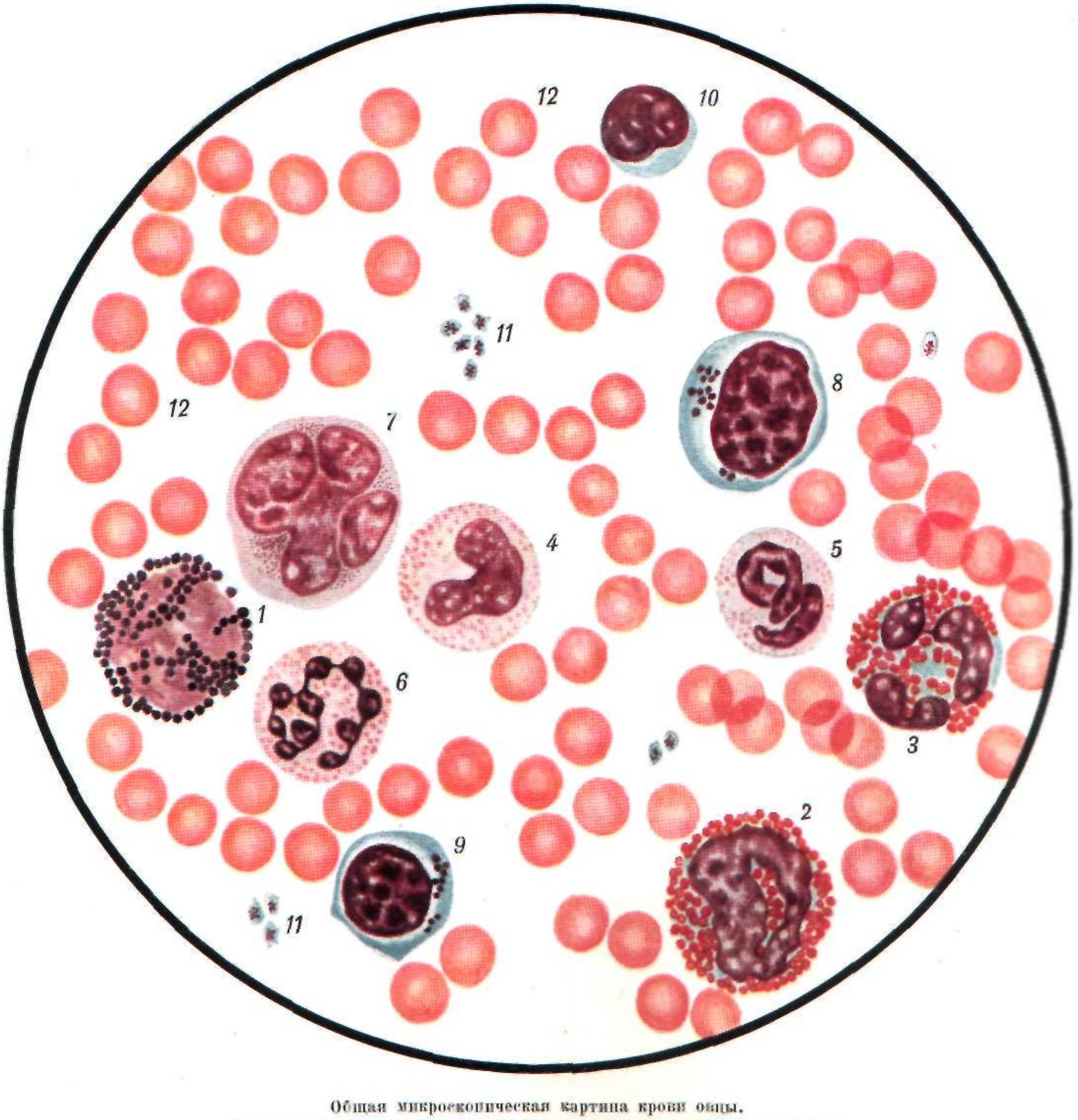
КРОВЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



Агранулоциты крови крупного рогатого скота

1—6. Моноциты: *1* и *3* — с мало расчленённым ядром; *2, 4, 5* и *6* — с значительно расчленённым ядром. *7, 8.* Большие лимфоциты с обильной цитоплазмой. *9.* Большой лимфоцит со сравнительно скудной цитоплазмой и мелкой азурофильной зернистостью в ней. *10.* Большой лимфоцит со сравнительно скудной цитоплазмой и несколькими, очень крупными азурофильными зёрнами (редкая форма). *11, 12.* Средние лимфоциты; *12* — бухтообразное углубление в ядре. *13—16.* Малые лимфоциты. Для крови крупного рогатого скота характерно наличие даже в малых лимфоцитах хорошо заметного ободка цитоплазмы. *17.* Моноцит с амитотически делящимся ядром. *18* и *19* Формы раздражения (клетки Тюрка). *20.* Моноцит, фагоцитировавший красное кровяное тельце.

КРОВЬ ОВЦЫ

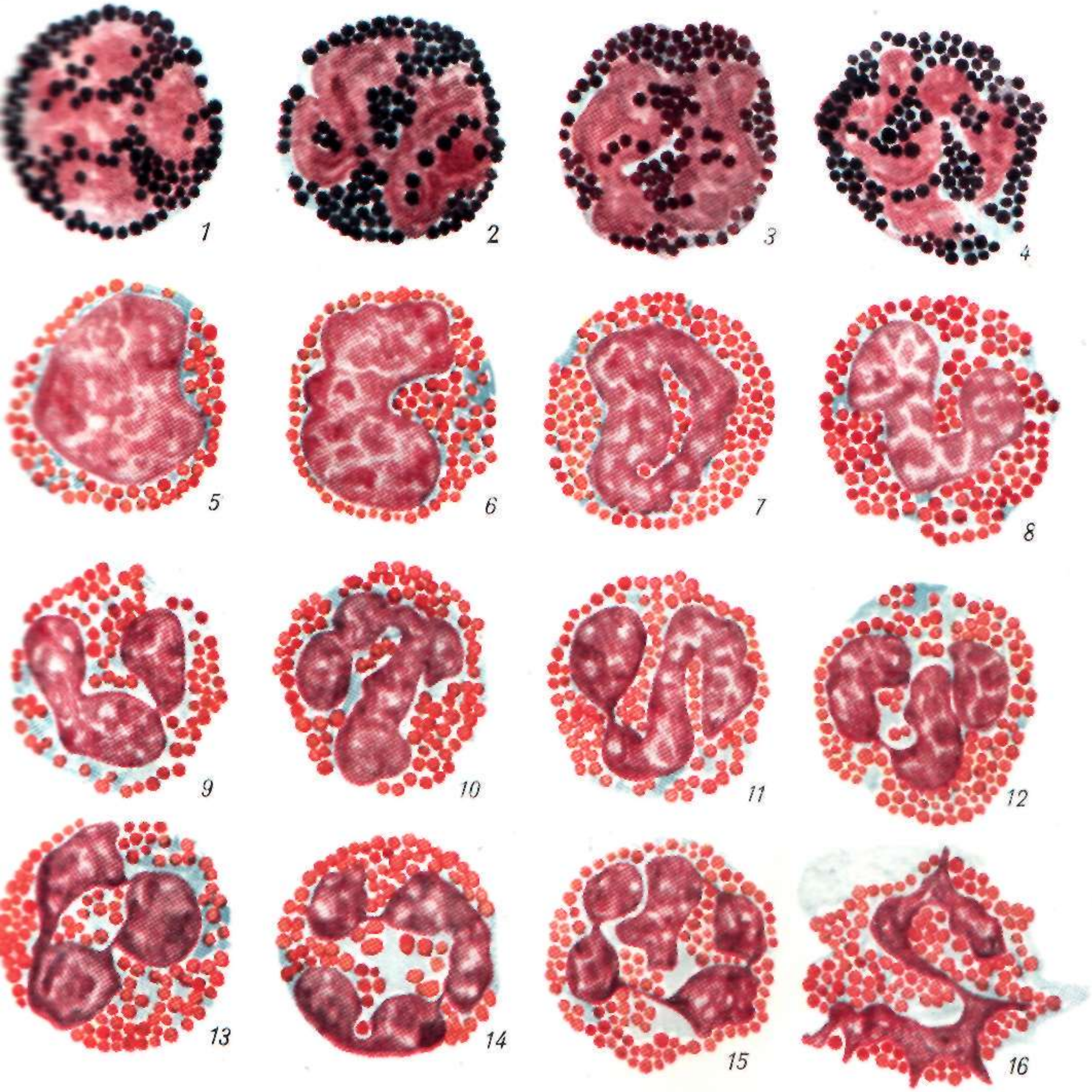


Общая микроскопическая картина крови овцы.

Характерна чрезвычайно мелкими, раздельно лежащими эритроцитами.

1. Базофильный миэлоцит. *2.* Палочкоядерный эозинофил (кольчатая форма ядра). *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *4* — юный, *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме. *9.* Средний лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме. *10.* Малый лимфоцит. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Эритроцит.

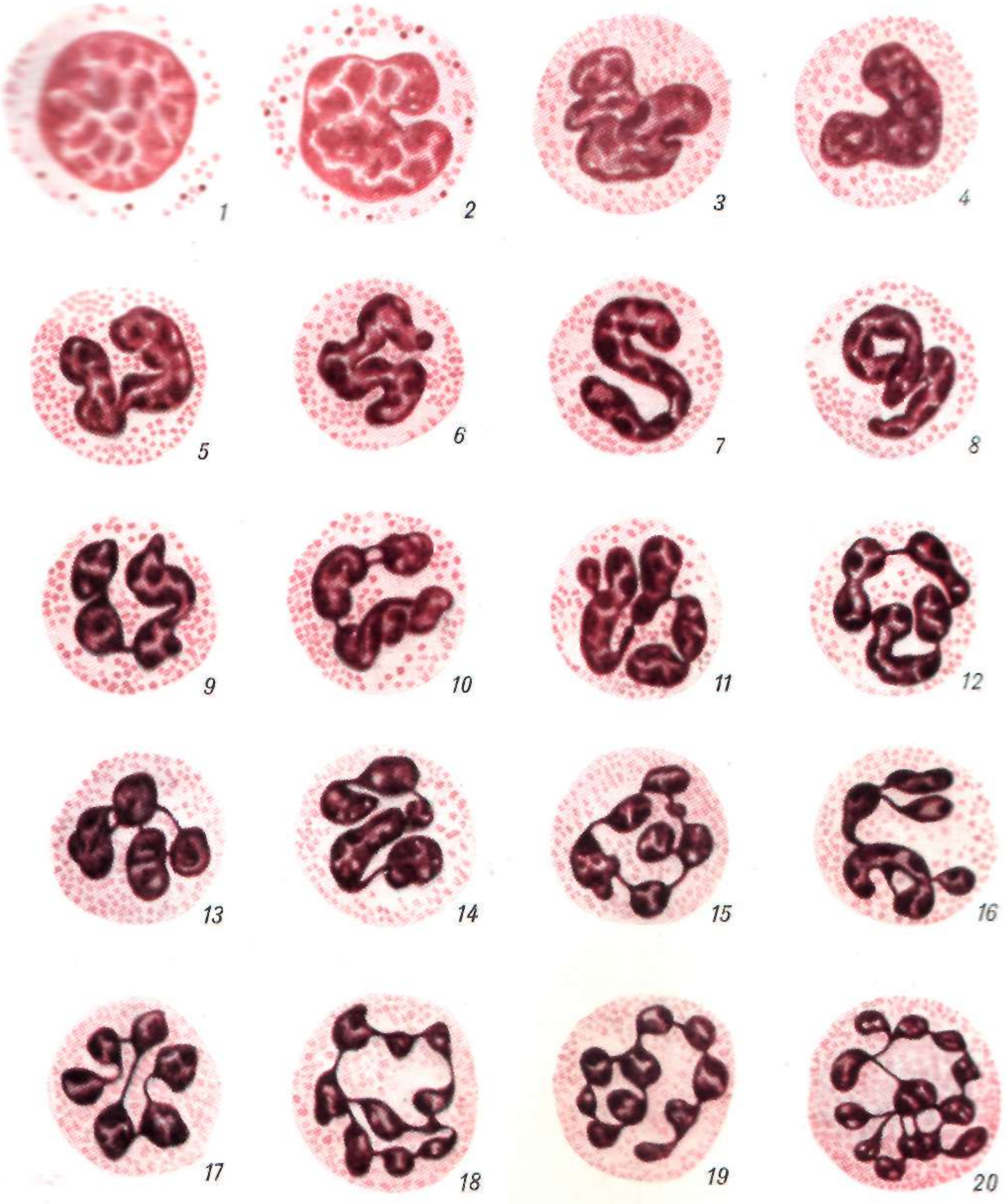
КРОВЬ ОВЦЫ



Базофилы и эозинофилы крови овцы

1—4. Базофилы: *1* — миэлоцит, *2, 3* — палочкоядерные и *4* — сегментоядерный. *5—16.* Эозинофилы: *5* — миэлоцит, *6* — юный, *7* и *8* — палочкоядерный; *9—15* — сегментоядерные; *16* — деформированный эозинофил с частичным распадом ядра («форма дракона».)

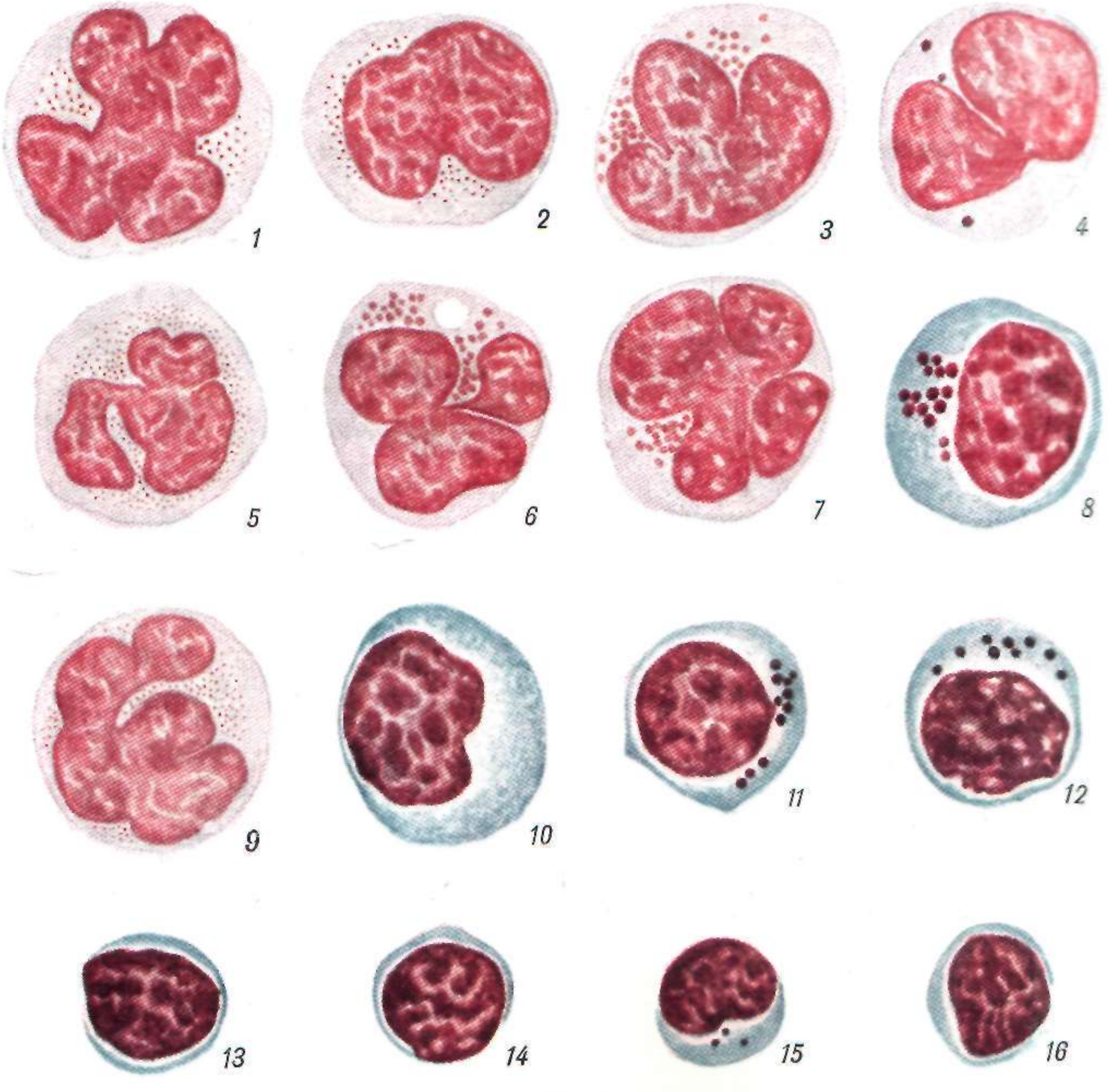
КРОВЬ ОВЦЫ



Специальные гранулоциты (нейтрофилы) крови овцы

1, 2. Миэлоциты. *3, 4.* Юные. *5, 6, 7, 8.* Палочкоядерные. *9—20.* Сегментоядерные. Полисегментированные ядра (*18—20*), признак патологии у других животных, у овец встречаются часто при физиологической норме.

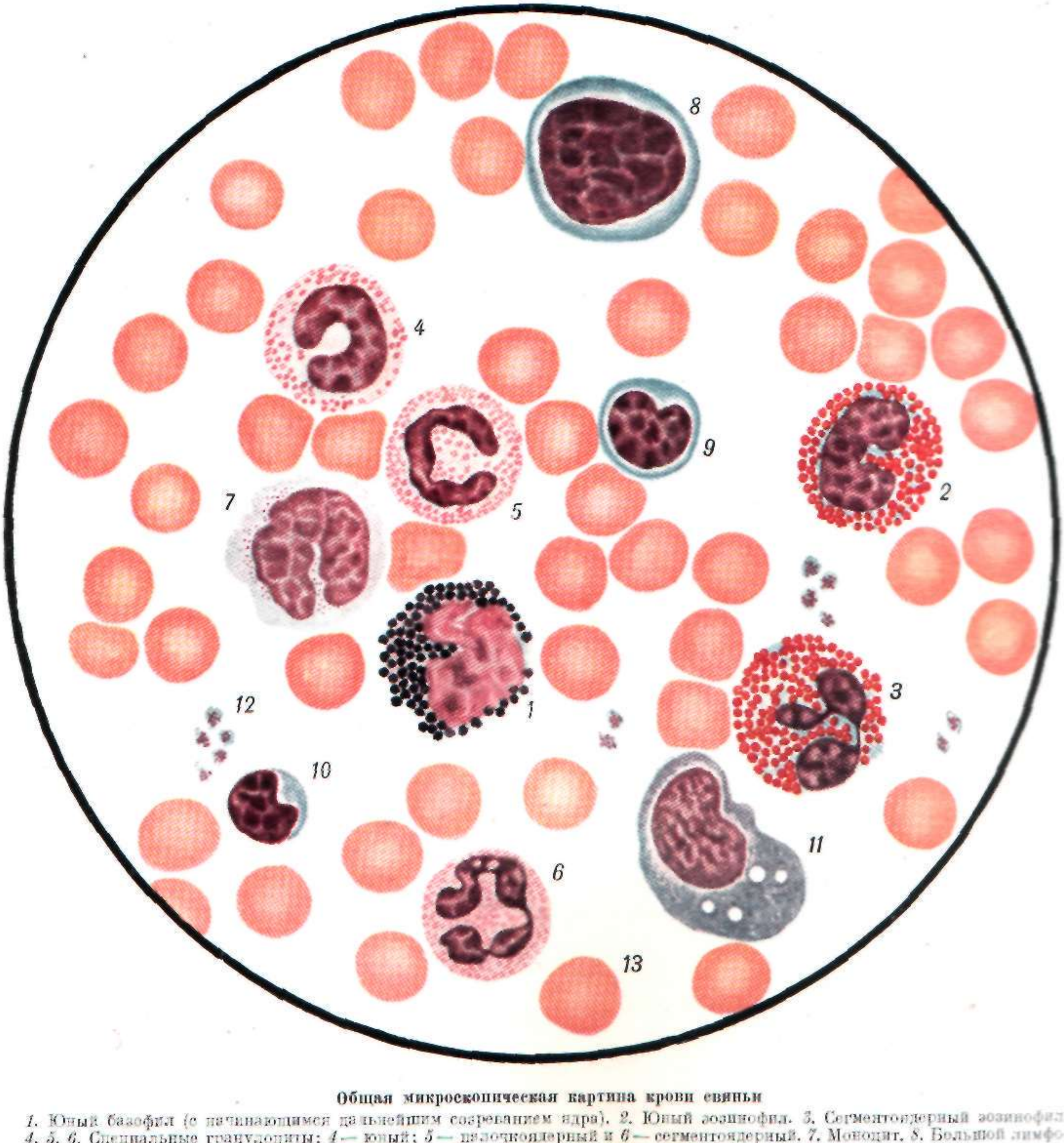
КРОВЬ ОВЦЫ



Агранулоциты крови овцы

1—7 и *9*. Моноциты. В *3*, *4*, *6* и *7* — хорошо выраженные азургранулы; в *4* — они малочисленны и нетипично крупны; в *6* — вакуоля в цитоплазме; *8* и *10*. Большие лимфоциты. *11* и *12*. Средние лимфоциты с азурофильными зёрнами в цитоплазме. *13—16*. Малые лимфоциты; в *15* — азурофильные зёрна в цитоплазме.

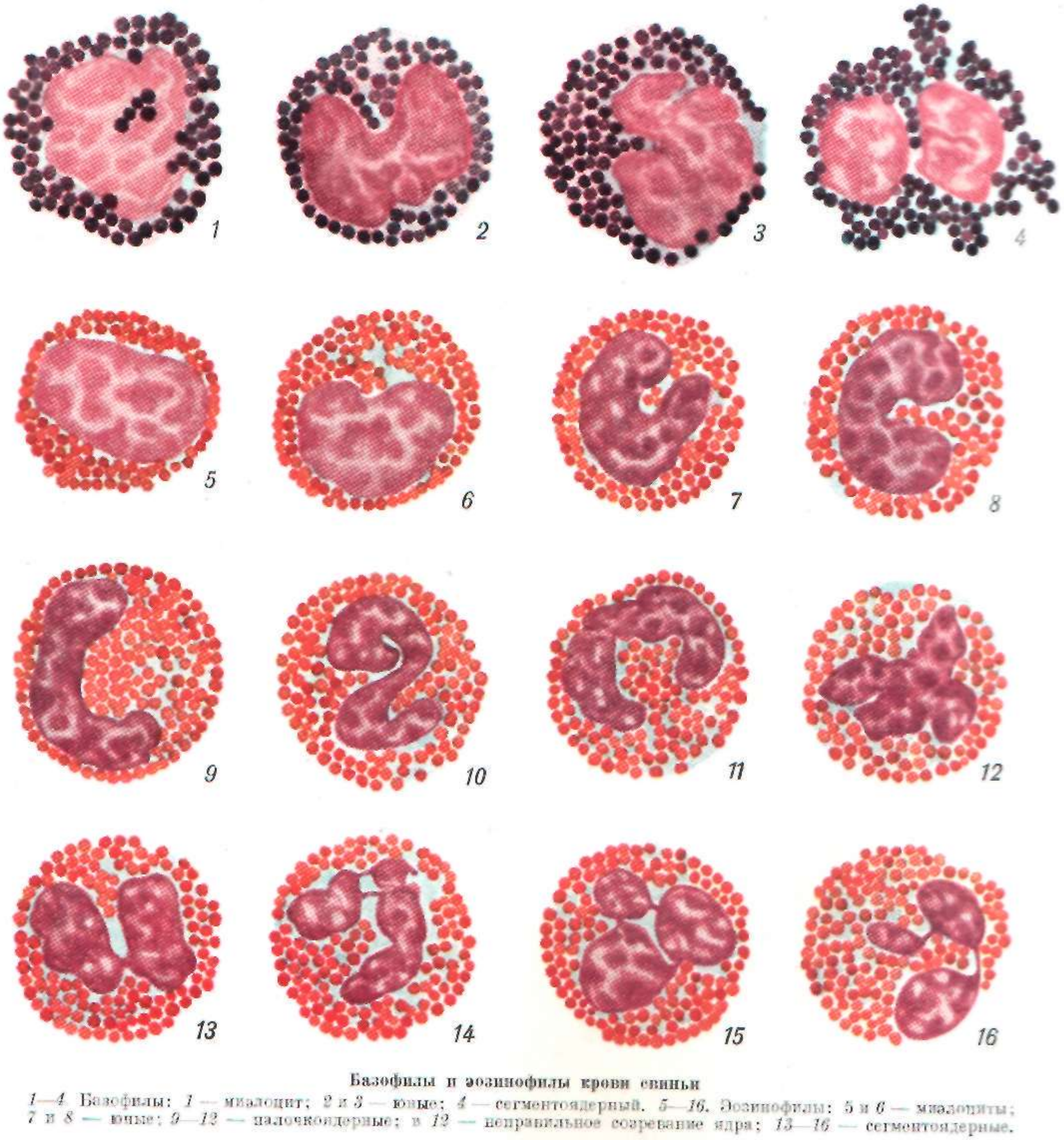
КРОВЬ СВИНЬИ



Общая микроскопическая картина крови свиньи

1. Юный базофил (с начинающимся дальнейшим созреванием ядра). *2.* Юный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты: *4* — юный; *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит с бухтообразно вдавленным ядром. *10.* Малый лимфоцит (ридеровская форма ядра). *11.* Форма раздражения (клетка Тюрка). *12.* Кровяные пластинки. *13.* Эритроцит.

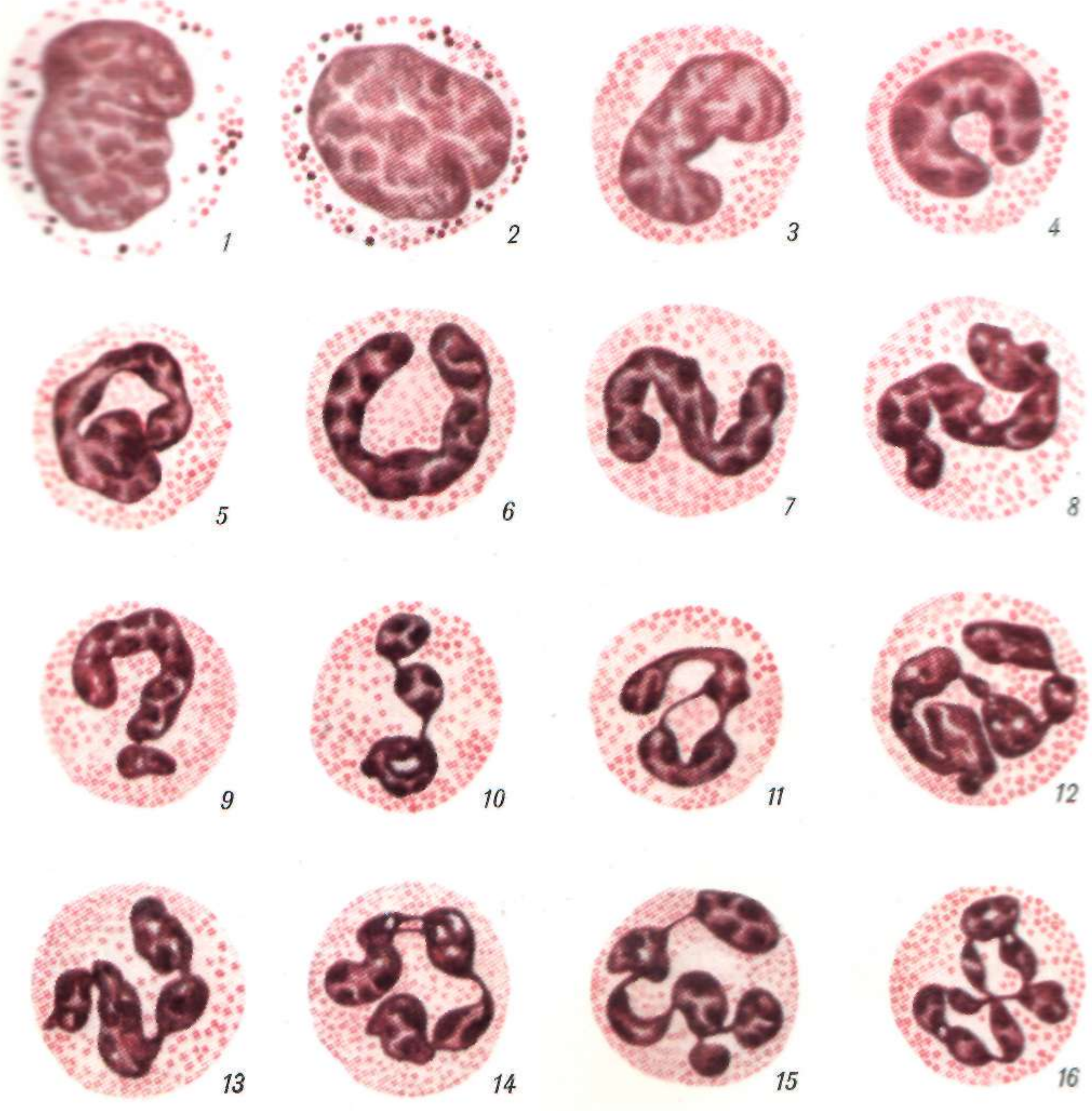
КРОВЬ СВИНЬИ



Базофилы и эозинофилы крови свиньи

1—4. Базофилы: *1* — миэлоцит; *2* и *3* — юные; *4* — сегментоядерный. *5—16*. Эозинофилы: 5 и *6* — миэлоциты; *7* и *8* — юные; *9—12* — палочкоядерные; в *12* — неправильное созревание ядра; *13—16* — сегментоядерные.

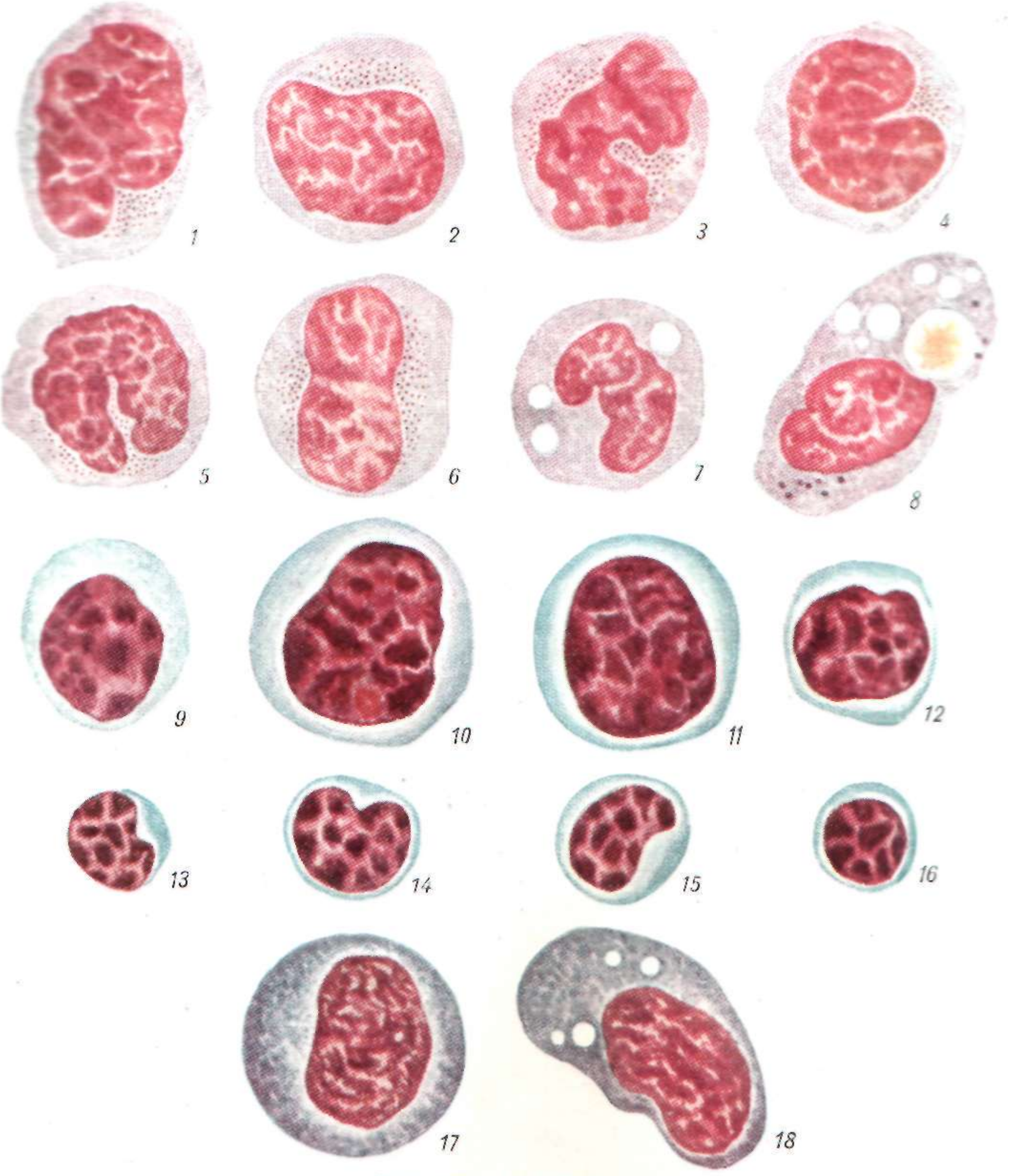
КРОВЬ СВИНЬИ



Специальные гранулоциты (нейтрофилы) крови свиньи

1, 2. Миэлоциты, некоторые зёрна ещё базофильны. *3, 4.* Юные. *5—8.* Палочкоядерные. *9—16.*Сегментоядерные.

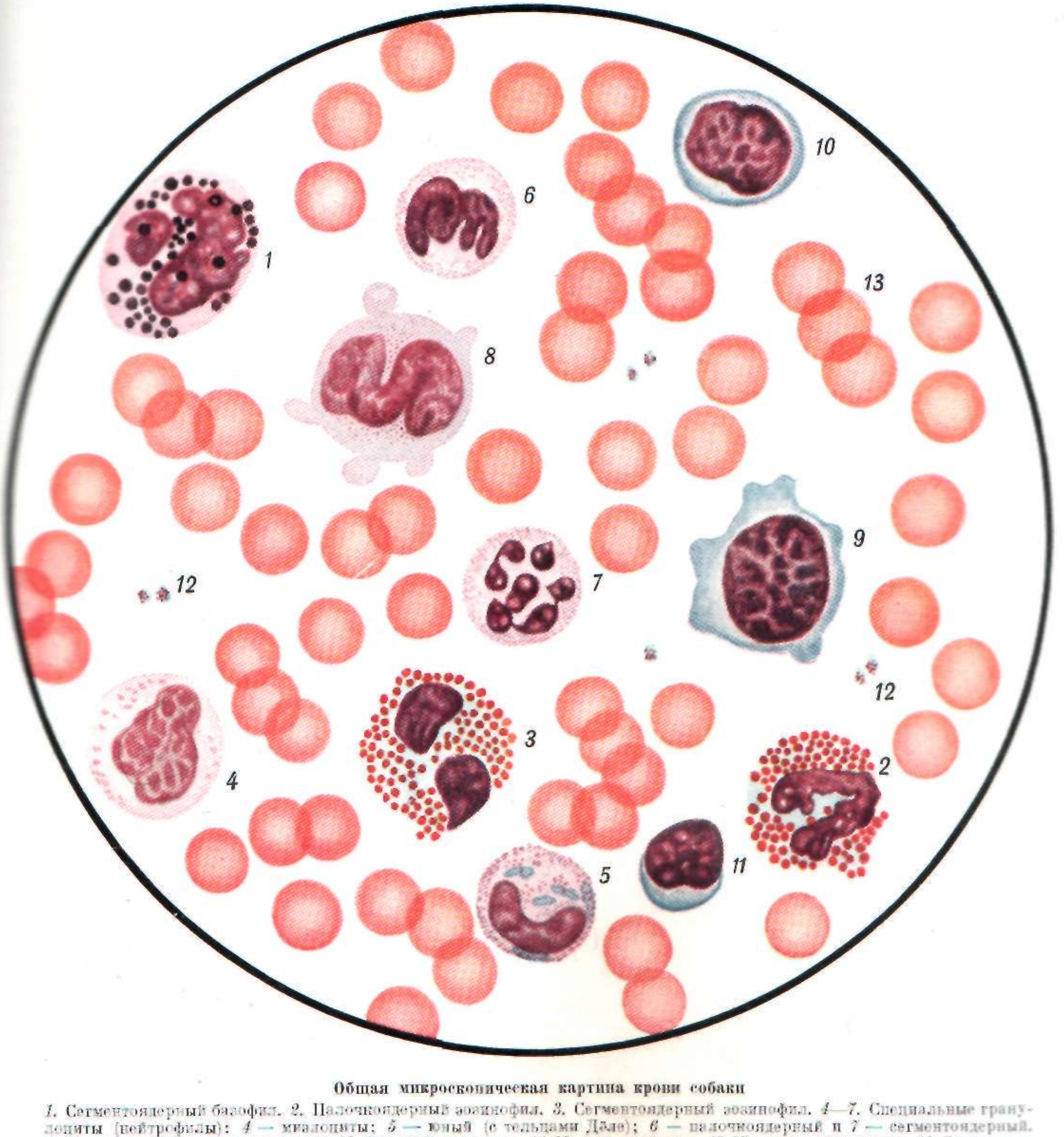
КРОВЬ СВИНЬИ



Агранулоциты крови свиньи

1—8. Моноциты; в *7* — три вакуоли в цитоплазме; в *8* — резко выраженный фагоцитоз. Над ядром — крупная вакуоля с остатками ещё не переваренной пищи (повидимому, эритроцита). Около вакуоли и под ядром — азургранулы. *10* и *11*. Большие лимфоциты. *9* и *12*. Средние лимфоциты. *13—16*. Малые лимфоциты. *17* и *18*. Формы раздражения (клетки Тюрка).

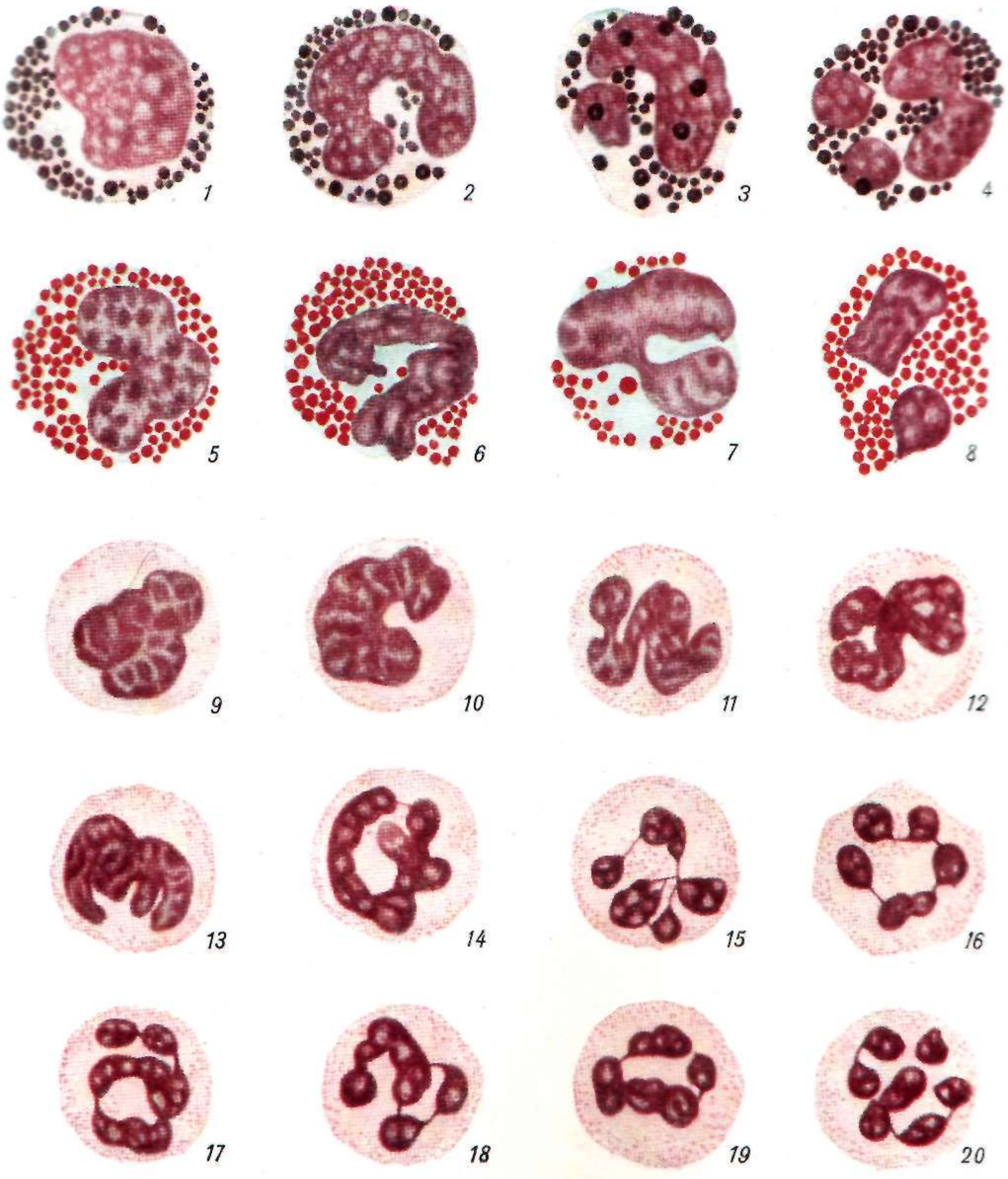
КРОВЬ СОБАКИ



Общая микроскопическая картина крови собаки

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Палочкоядерный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4—7.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *4* — миелоциты; *5* — юный (с тельцами Дёле); *6* — палочкоядерный и *7* — сегментоядерный. *8.* Моноцит. *9.* Большой лимфоцит. *10.* Средний лимфоцит. *11.* Малый лимфоцит. *12.* Кровяные пластинки. *13.* Эритроцит.

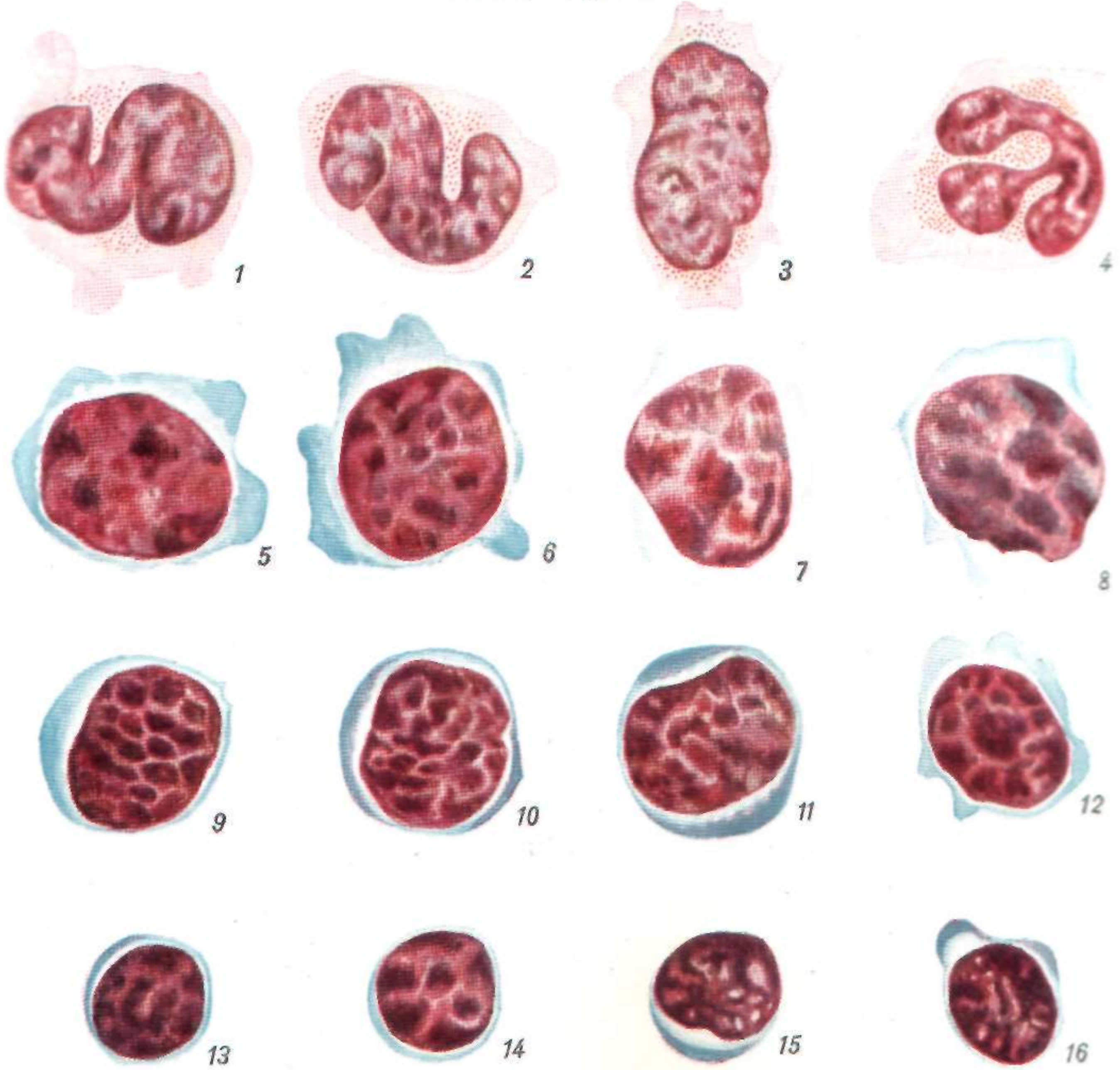
КРОВЬ СОБАКИ



Гранулоциты крови собаки

1—4. Базофилы: *1* — миэлоцит; *2* — палочкоядерный; *3* и *4* — сегментоядерные. *5—8.* Эозинофилы: *5* — юный; *6* и *7* — палочкоядерные; *8* — сегментоядерный. *9—20.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *9* — миэлоцит; *10* — юный; *11, 12* и *13* — палочкоядерные; *14—20* — сегментоядерные.

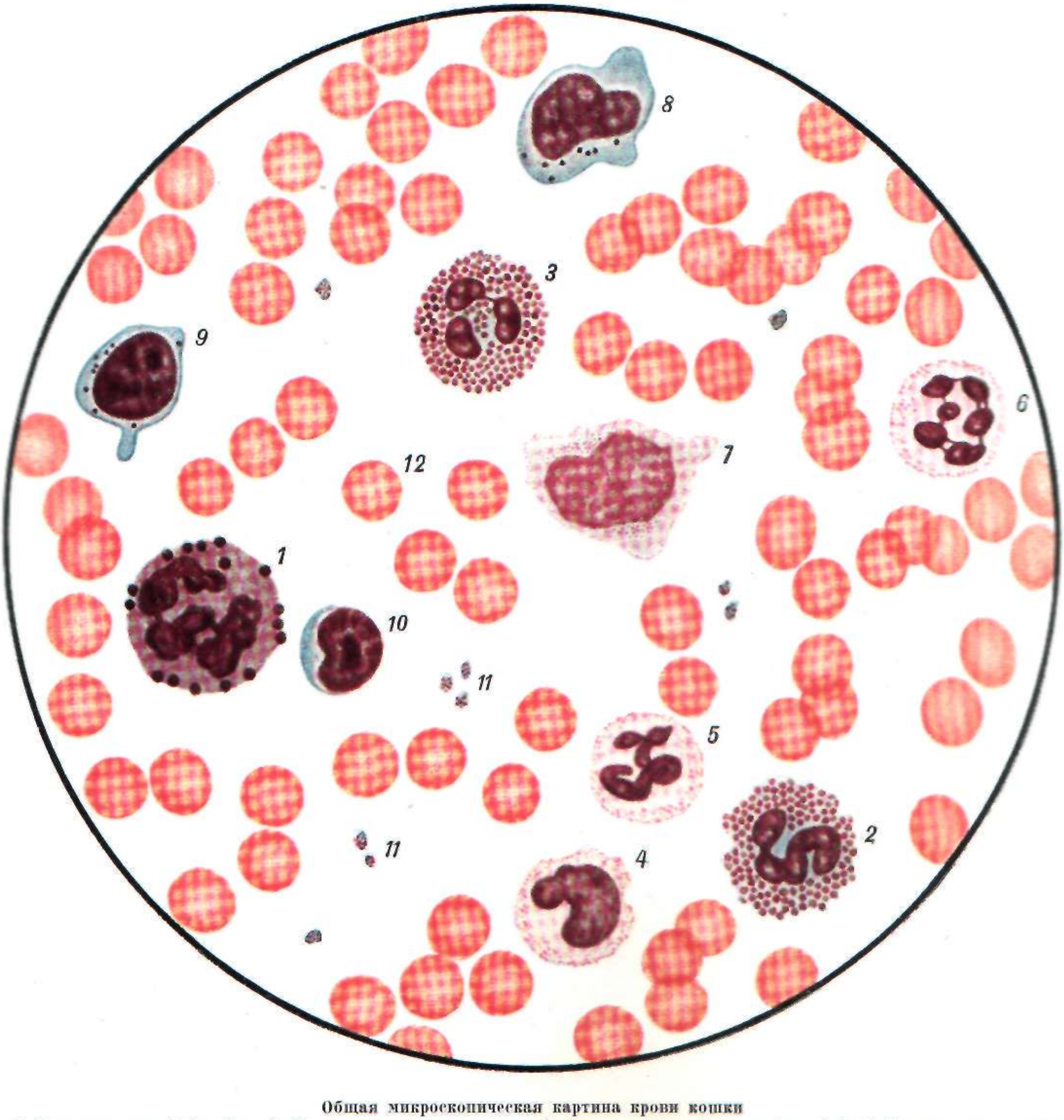
КРОВЬ СОБАКИ



Агранулоциты крови собаки

1—4. Моноциты. *5—8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты.

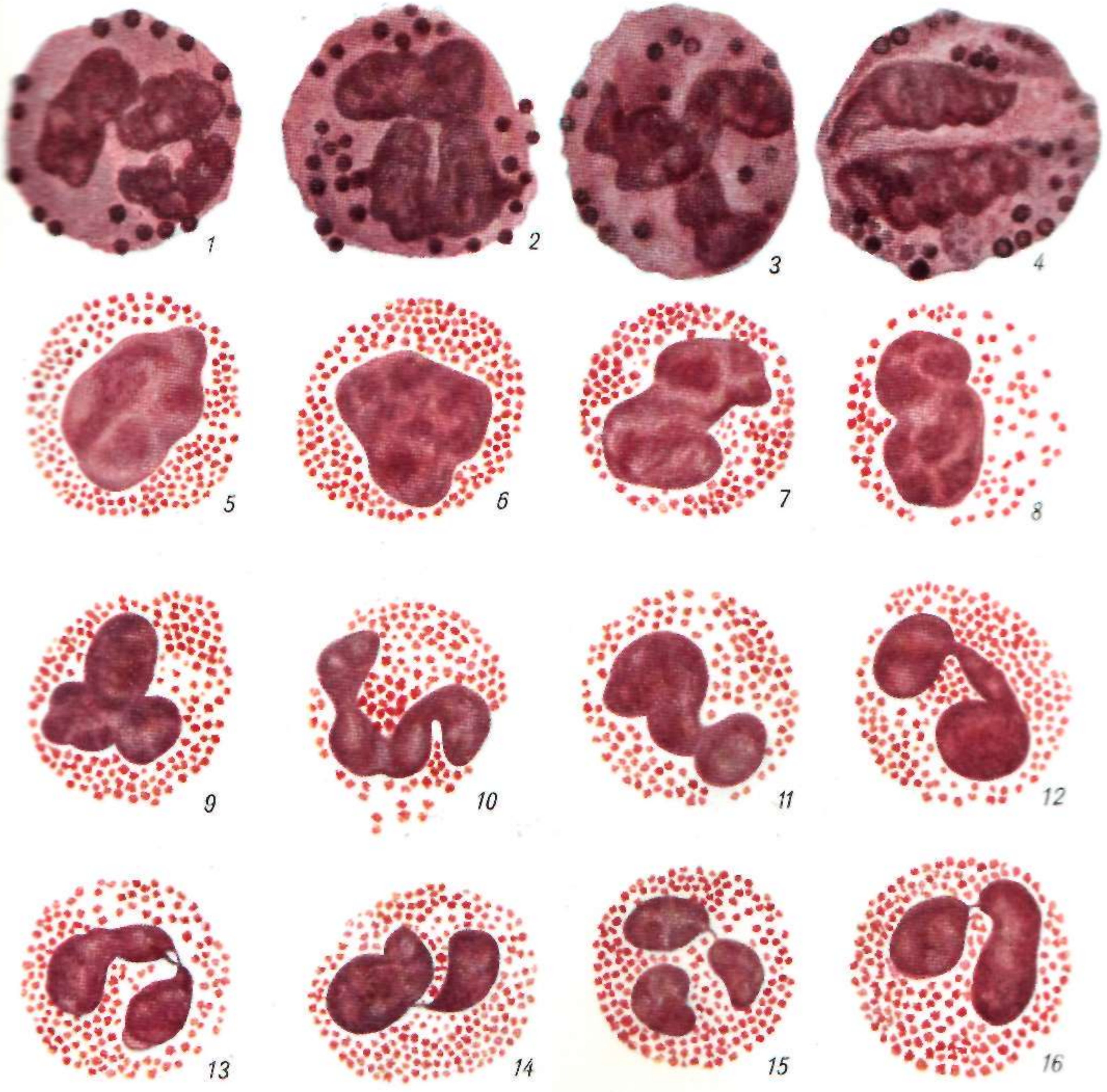
КРОВЬ КОШКИ



Общая микроскопическая картина крови кошки

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Палочкоядерный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *4* — юный, *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит. *10.* Малый лимфоцит. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Эритроцит

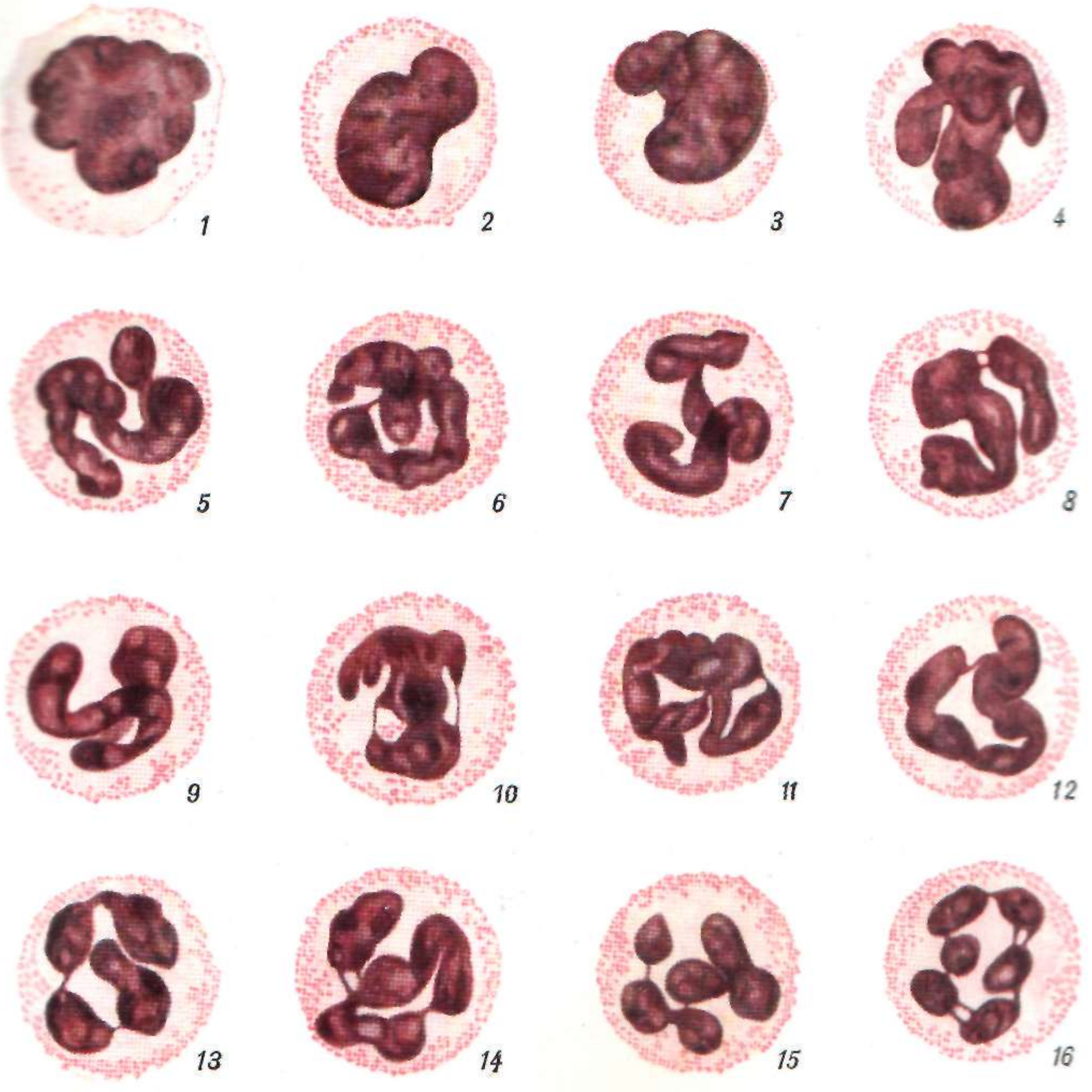
КРОВЬ КОШКИ



Базофилы и эозинофилы крови кошки

1—4. Базофилы: *1*, *2* и *4* — сегментоядерные; *3* — палочкоядерный. *5—16*. Эозинофилы: *5* и *6* — миэлоциты; *7* и *8* — юные; *9—12* — палочкоядерные; *13—16* — сегментоядерные.

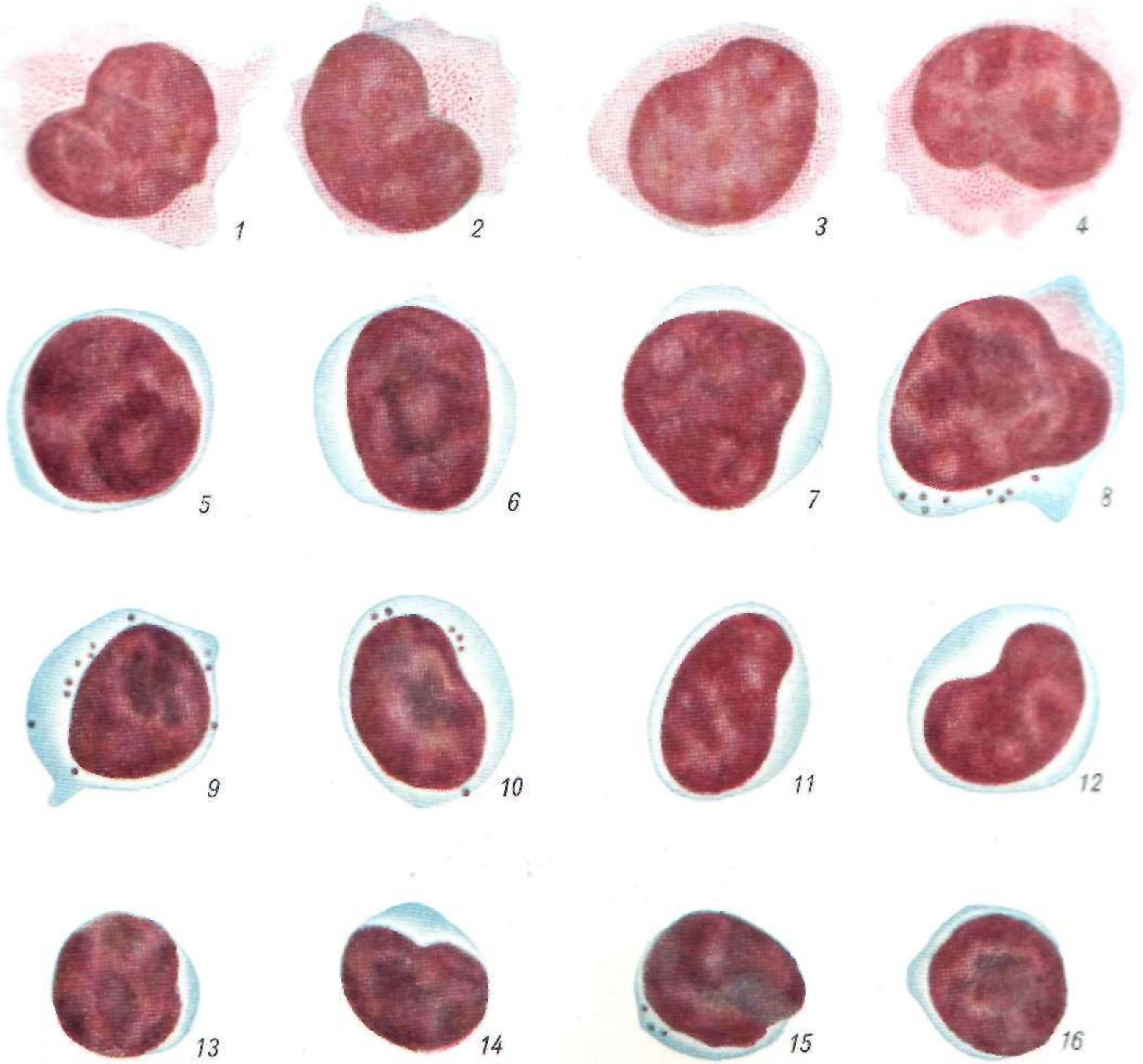
КРОВЬ КОШКИ



Специальные гранулоциты (нейтрофилы) крови кошки

1, 2, 3. Миэлоциты. *4.* Юный (несколько своеобразно вызревающий). *5, 6, 7* и *9.* Палочкоядерные. *8* и *10—16.* Сегментоядерные.

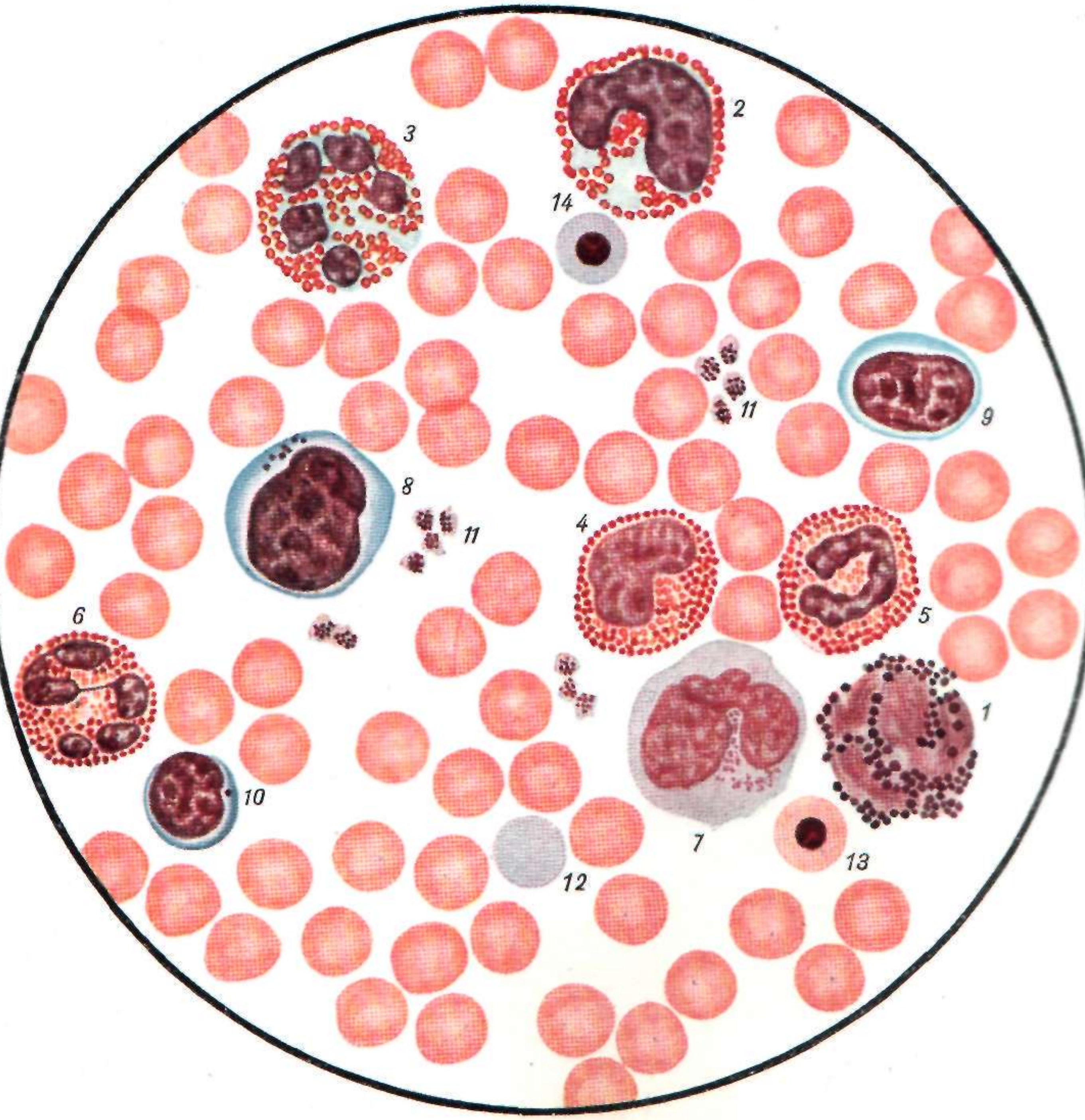
КРОВЬ КОШКИ



Агранулоциты крови кошки

1—4. Моноциты. *5—8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты; в *8, 9, 10* и *15* — азурофильные зёрна в цитоплазме.

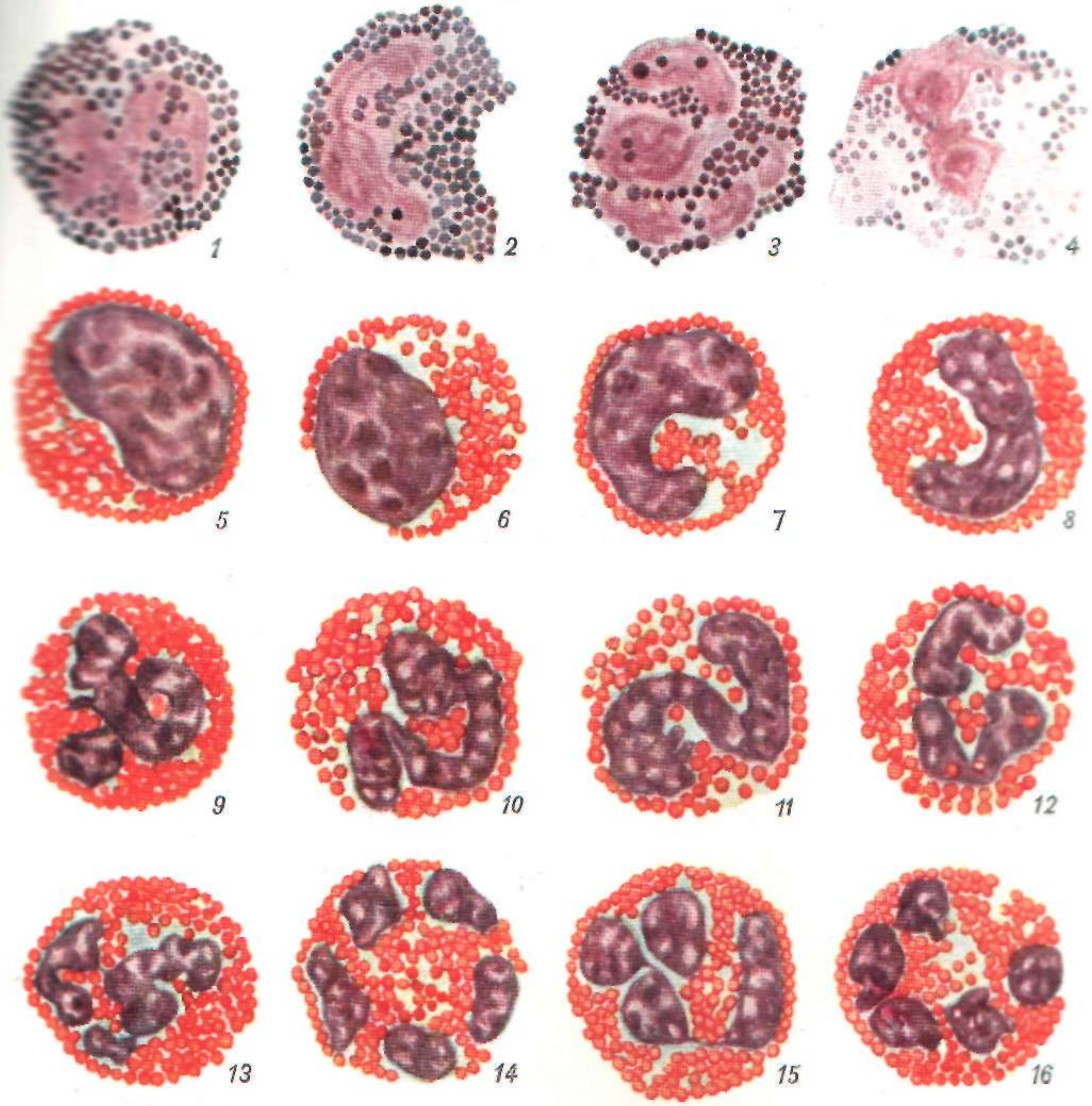
КРОВЬ КРОЛИКА



Общая микроскопическая картина крови кролика

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Юный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты (псевдоэозинофилы): *4* — юный, *5* — палочкоядерный, *6* — сегментоядерные-псевдоэозинофилы. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит. *10.* Малый лимфоцит. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Полихроматофильный нормоцит. *13.* Ортохромный нормобласт. *14.* Полихроматофильный эритробласт (нормобласт).

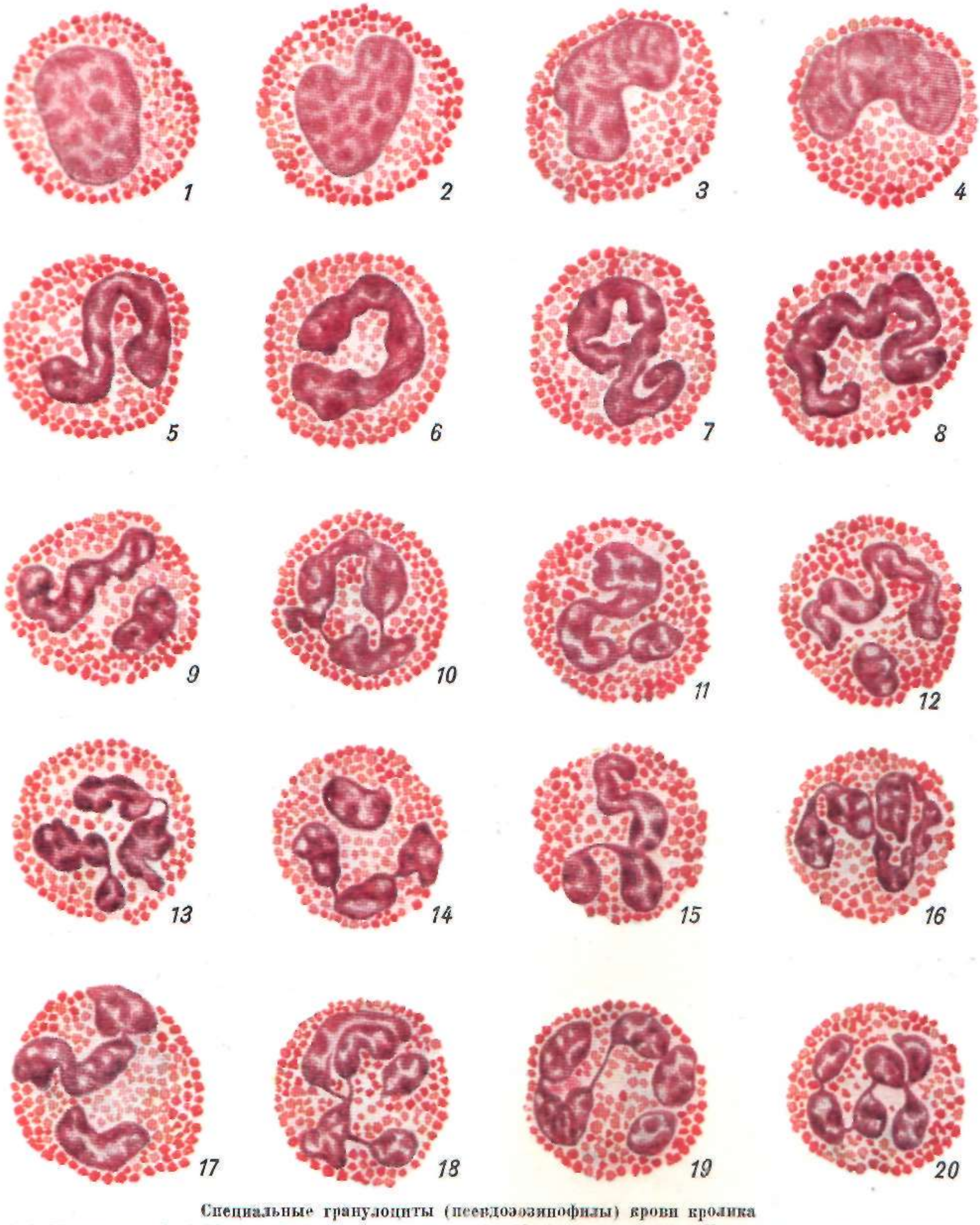
КРОВЬ КРОЛИКА



Базофилы и эозинофилы крови кролика

1—4. Базофилы: *1* — миэлоцит; *2* — юный; *3* — сегментоядерный; *4* — деформированный базофил с лопнувшим ядром. *5—16.* Эозинофилы: *5, 6* — миэлоциты; *7, 8* — юные; *9, 10, 11* — палочкоядерные; *12—16* — сегментоядерные.

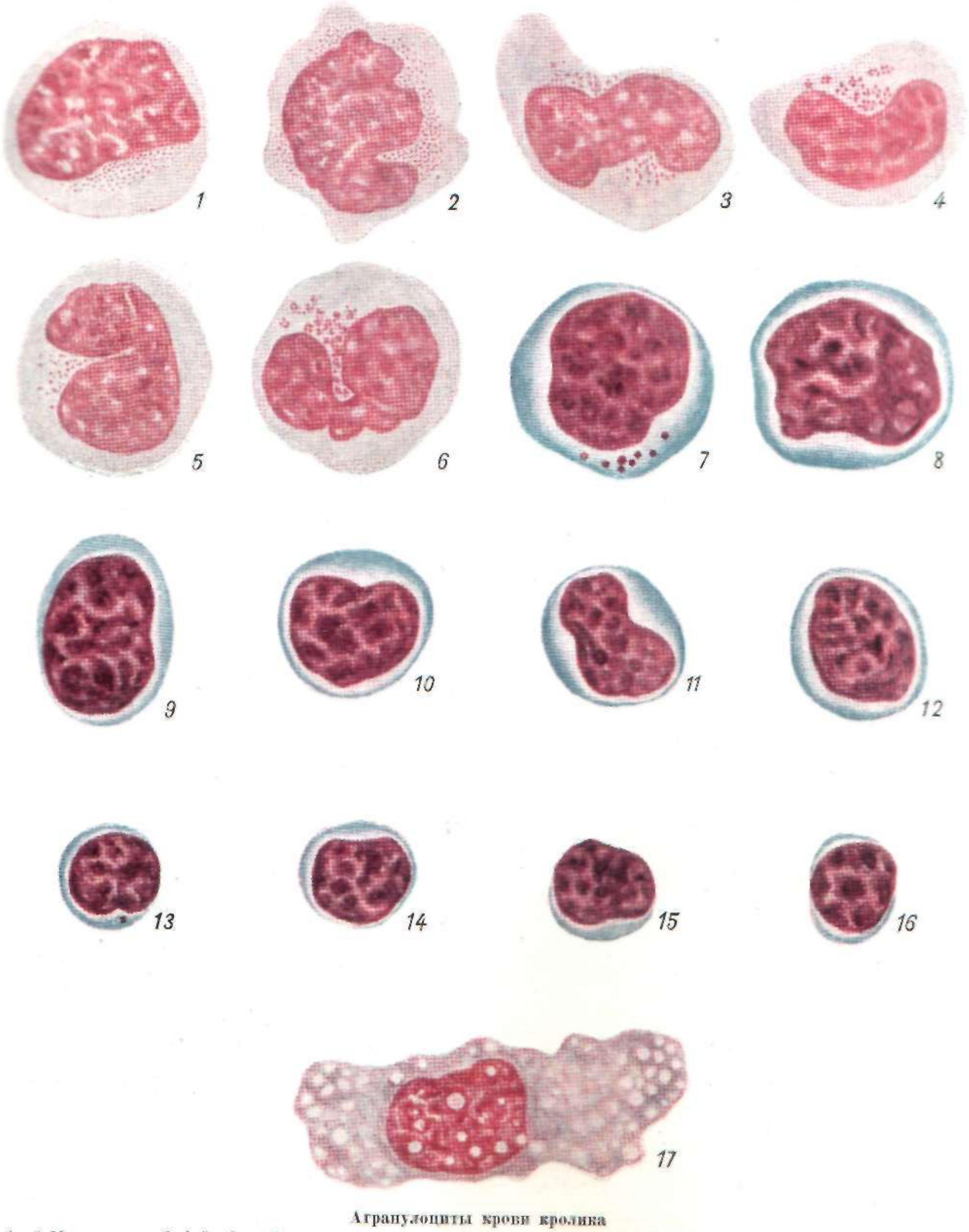
КРОВЬ КРОЛИКА



Специальные гранулоциты (псевдоэозинофилы) крови кролика

1, 2. Миэлоциты. *3, 4.* Юные. *5—8.* Палочкоядерные. *9—20.* Сегментоядерные. Нити между сегментами ядер у псевдоэозинофилов выявляются с большим трудом, а иногда не видны при окраске и фиксации по Паппенгейму.

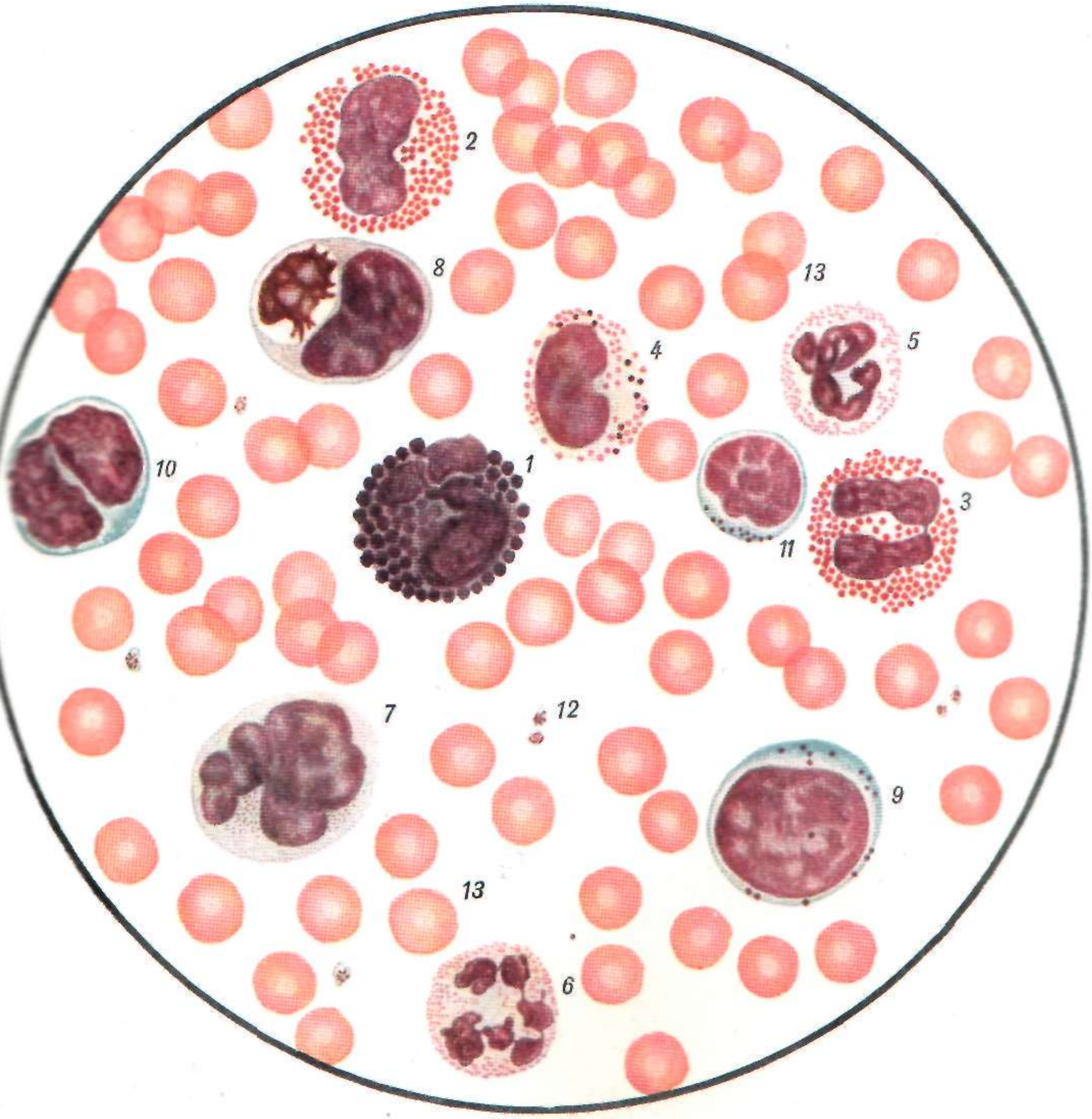
КРОВЬ КРОЛИКА



Агранулоциты крови кролика

1—6. Моноциты; в *3*, *4*, *5* и *6* — обильная, мелкая азурофильная зернистость. *7*, *8*. Большие лимфоциты. *9—12*. Средние лимфоциты. *13—16*. Малые лимфоциты; в *7* и *13* — азурофильная зернистость. *17*. Эндотелиальная клетка (клазматоцит).

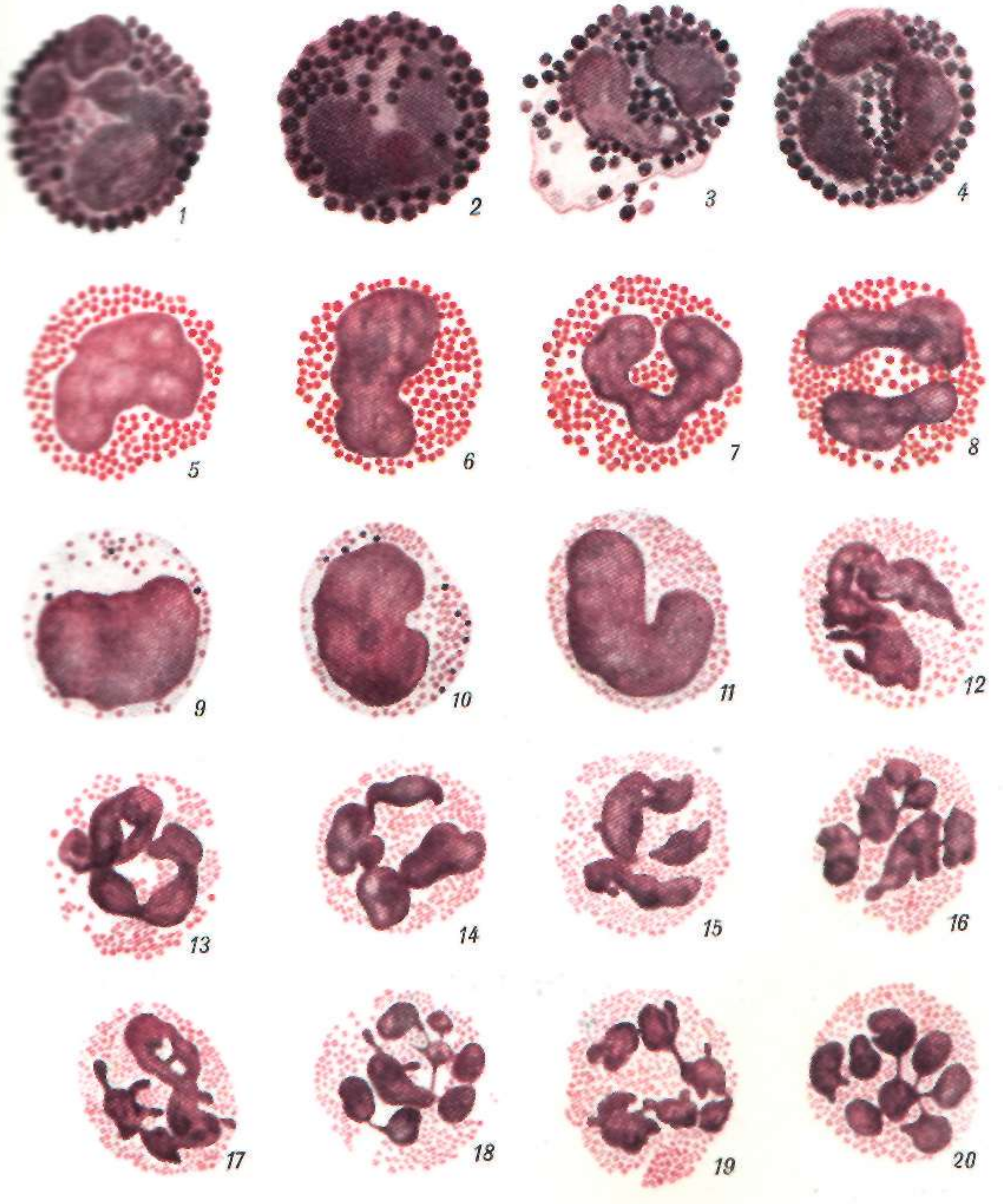
КРОВЬ МОРСКОЙ СВИНКИ



Общая микроскопическая картина крови морской свинки

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Юный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы или оксифилы): *4* — юный, *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Моноцит с курловским тельцем. *9.* Большой лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме. *10.* Средний лимфоцит с резко выраженной ридеровской формой ядра (далеко зашедшее расчленение, возможно, амитоз). *11.* Малый лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме. *12.* Кровяные пластинки. *13.* Эритроцит.

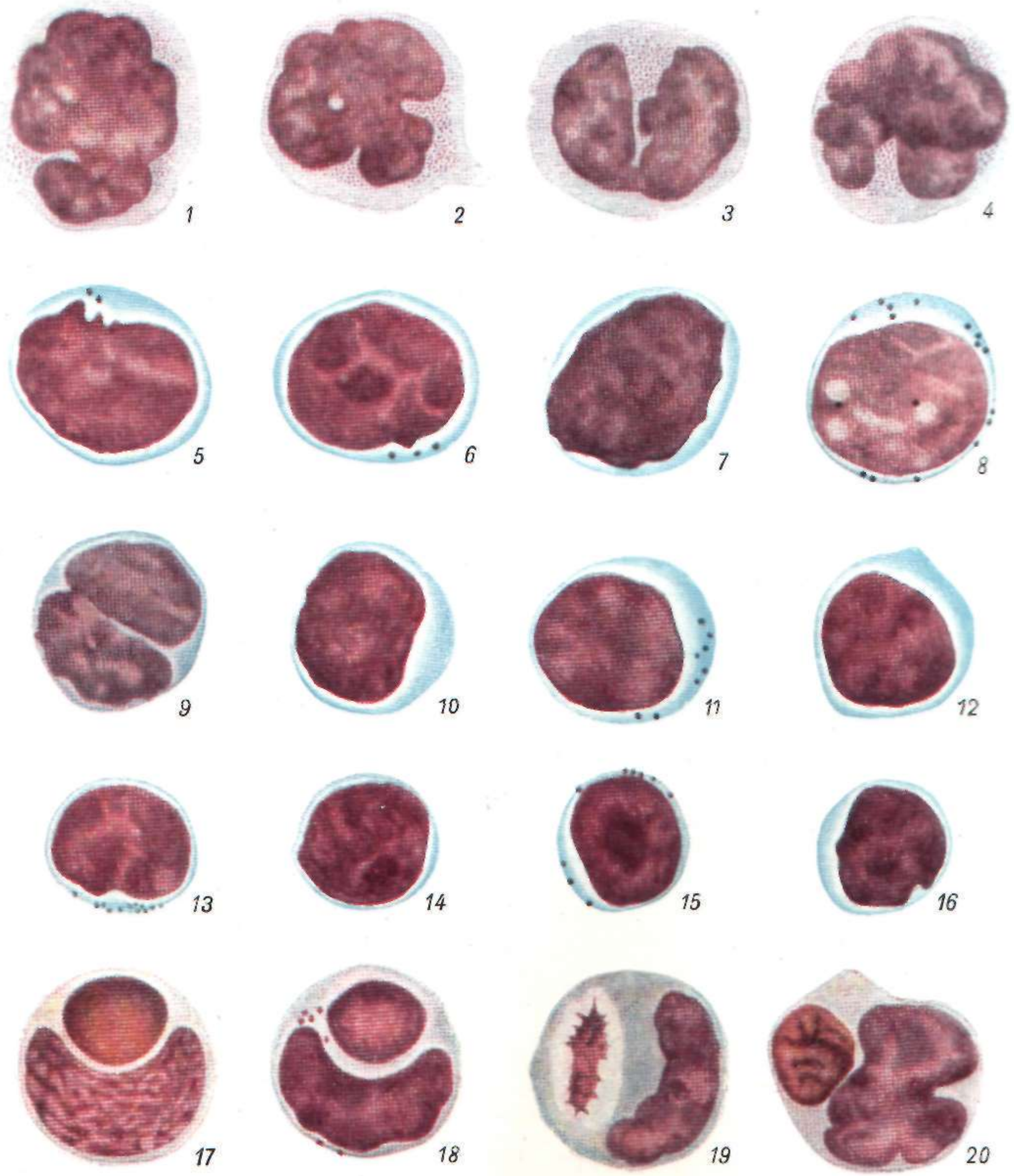
КРОВЬ МОРСКОЙ СВИНКИ



Гранулоциты крови морской свинки

1—4. Базофилы: *2* — палочкоядерный; *1, 3, 4* — сегментоядерные. В *3* — частично деформирована цитоплазма, и из неё выпало несколько зёрен. *5—8*. Эозинофилы: *5* — миэлоцит; *6* — юный; *7* — палочкоядерный; *8* — сегментоядерный. *9—20*. Специальные гранулоциты (нейтрофилы или оксифилы): *9, 10* — миэлоциты; *11* — юный; *12, 13, 14* — палочкоядерные; в *12* — патологические изменения ядра; *15—20* — сегментоядерные.

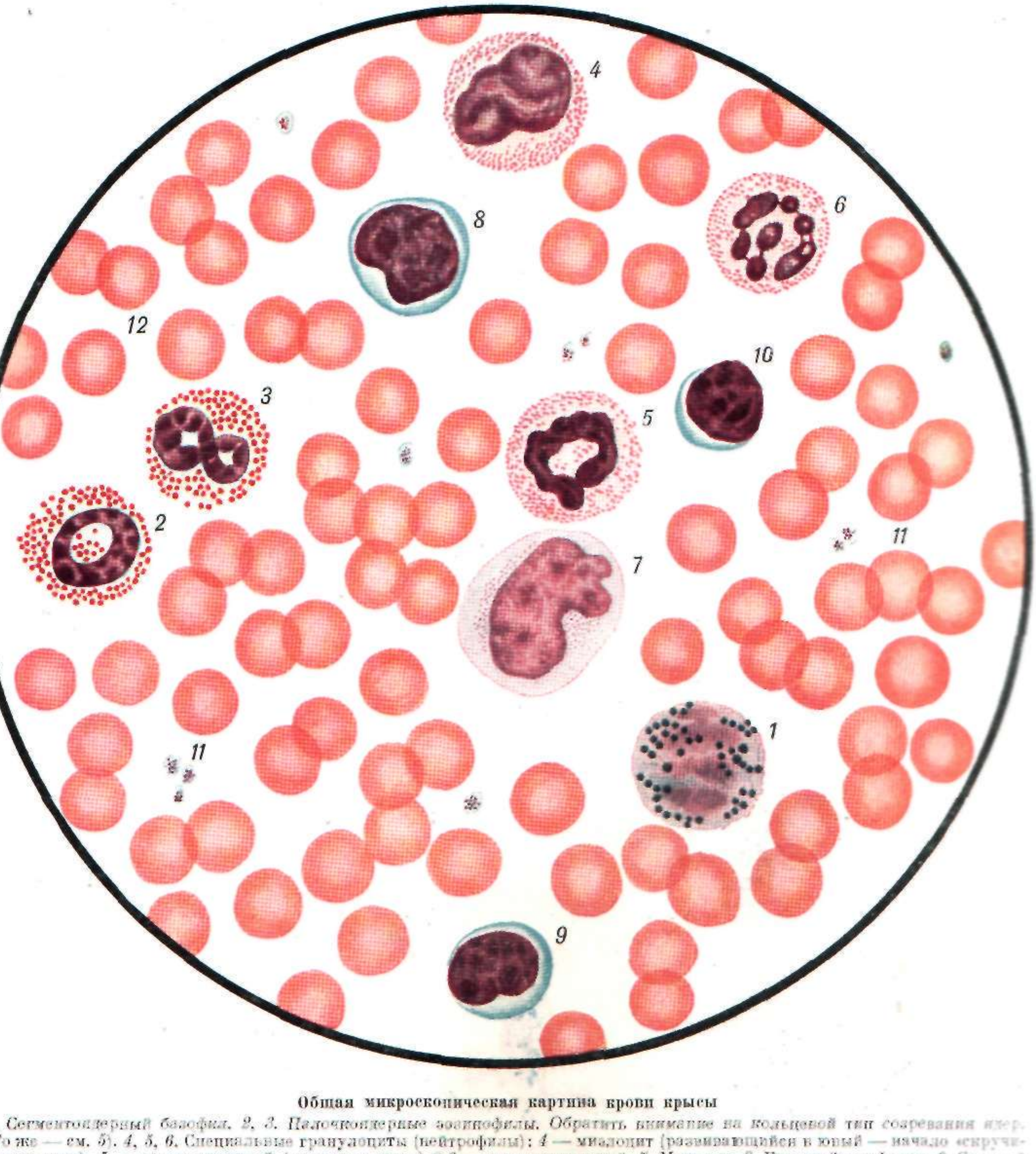
КРОВЬ МОРСКОЙ СВИНКИ



Агранулоциты крови морской свинки

1—4. Моноциты. *5—8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты. В *5, 6, 8, 11, 13* и *15* — азурофильная зернистость. В *9* — глубокая расчленённость ядра (возможно, амитоз). *17—20.* Моноциты с тельцами Курлова. В *17* и *18* — интактичные. В *20* — начало сморщивания. В *19* — сморщенное курловское тельце.

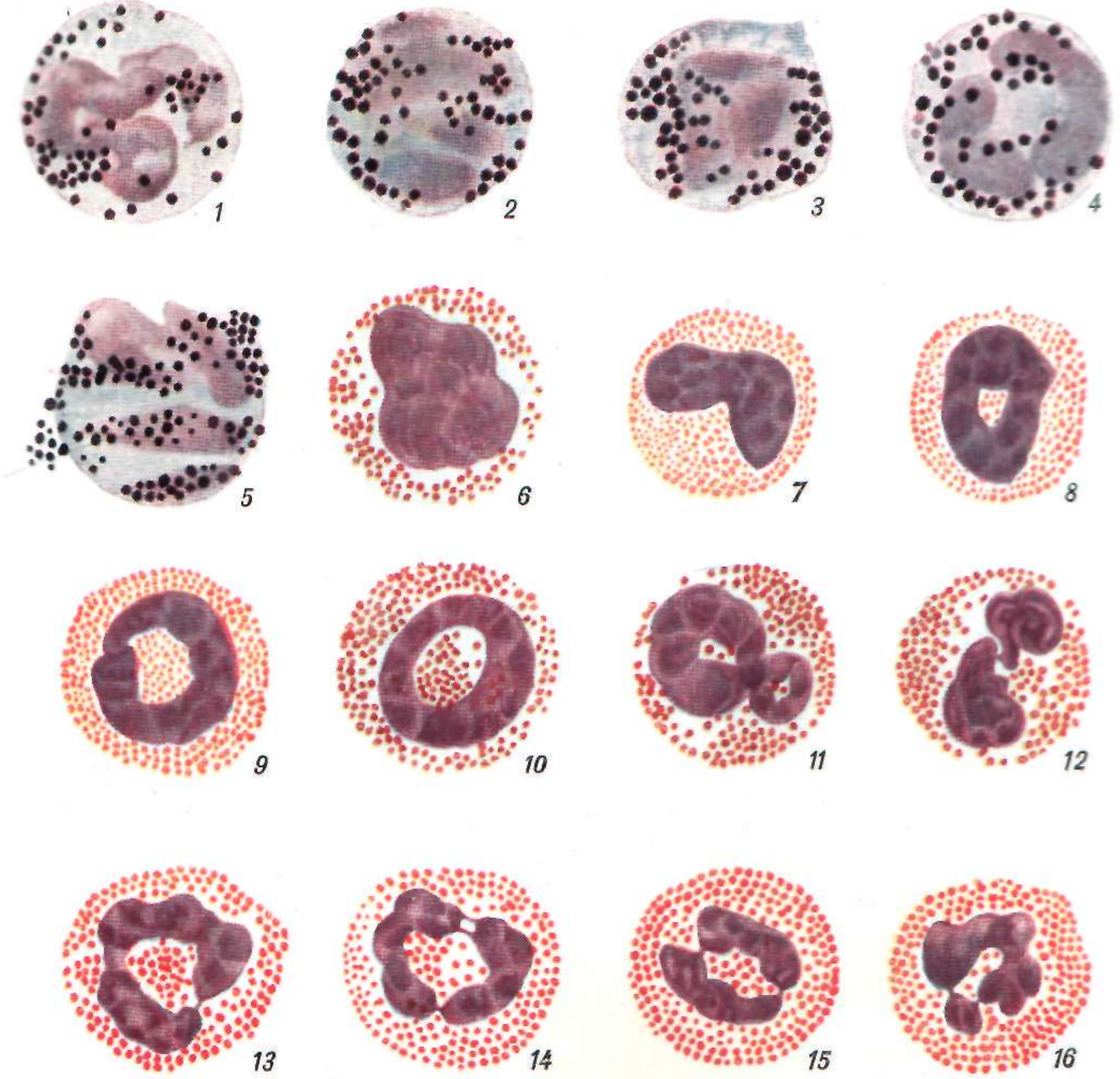
КРОВЬ КРЫСЫ



Общая микроскопическая картина крови крысы

1. Сегментоядерный базофил. 2, 3. Палочкоядерные эозинофилы. Обратить внимание на кольцевой тип созревания ядер. (То же — см. *5*). *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *4* — миэлоцит (развивающийся в юный — начало «скручивания» ядра), *5* — палочкоядерный (кольчатое ядро) и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит. *10.* Малый лимфоцит. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Эритроцит.

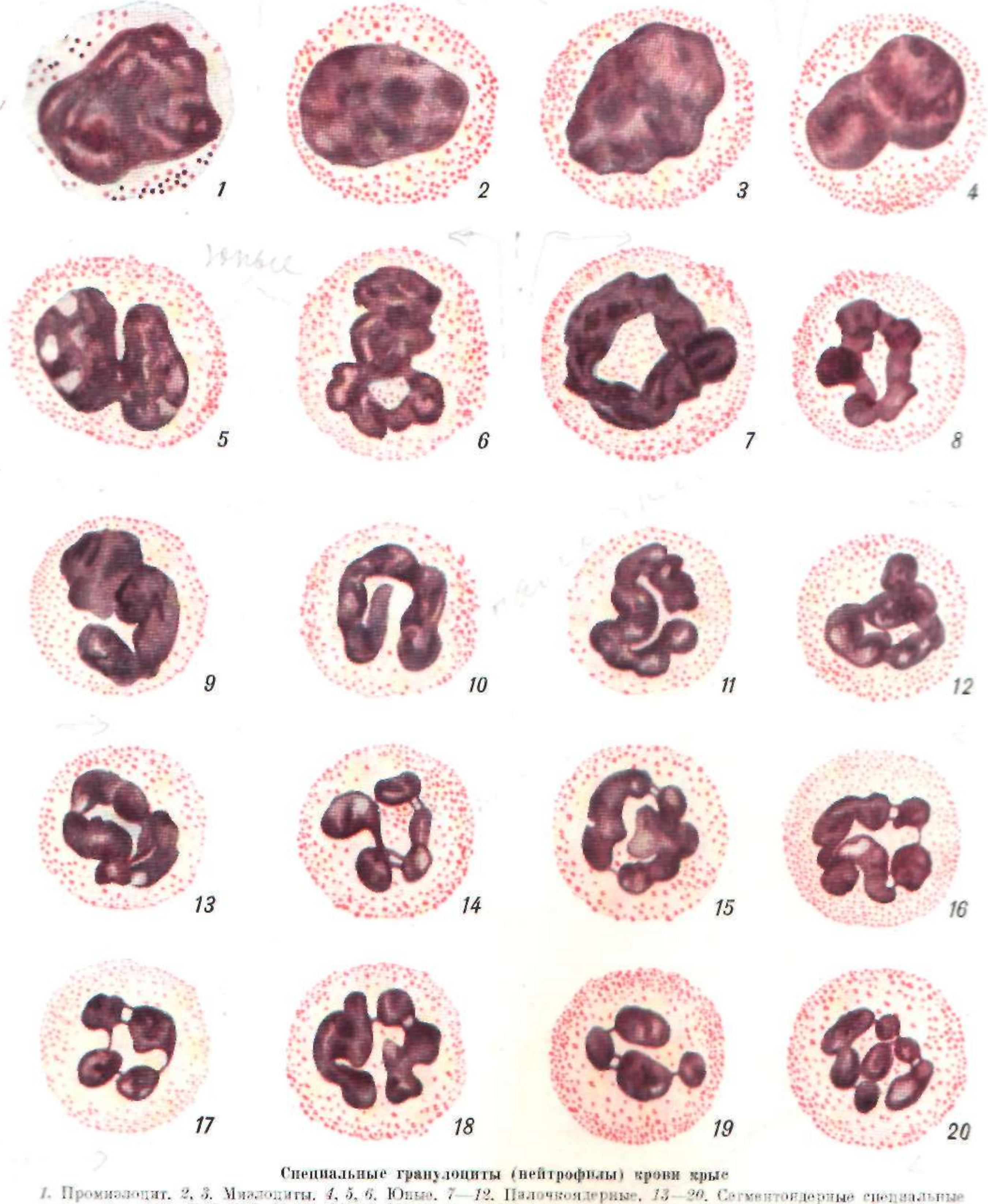
КРОВЬ КРЫСЫ



Базофилы и эозинофилы крови крысы

1—5. Базофилы: *3* — миэлоцит; *1* — палочкоядерный; *2, 4, 5* — сегментоядерные базофилы; в *5* — некоторая деформация клетки. *6—16*. Эозинофилы: *6* — миэлоцит; *7* — юный; *8—11* — палочкоядерные; *12—16* — сегментоядерные. Для крыс типична кольцевая форма вырезания ядра гранулоцитов.

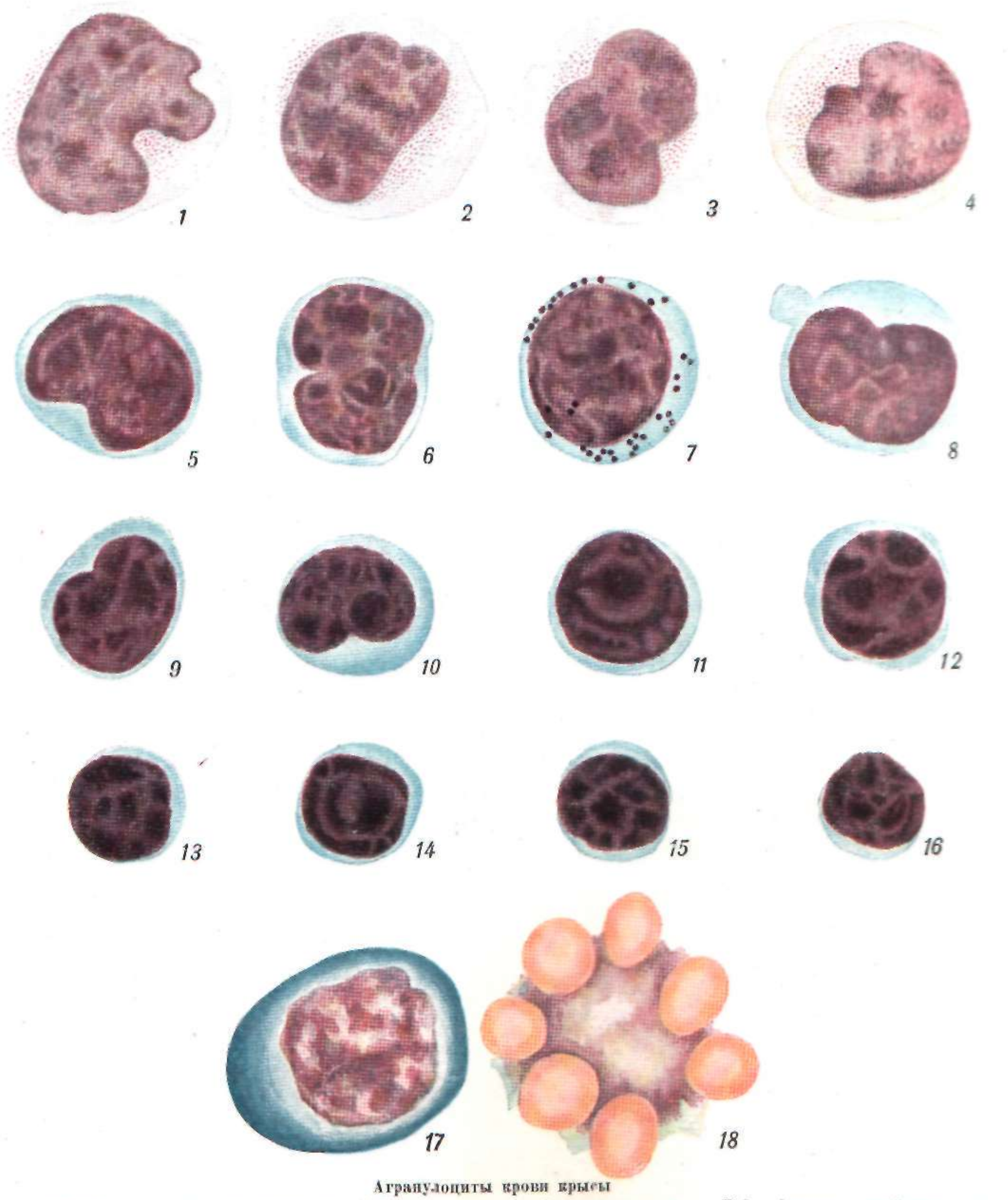
КРОВЬ КРЫСЫ



Специальные гранулоциты (нейтрофилы) крови крыс

1. Промиэлоцит. *2, 3.* Миэлоциты. *4, 5, 6.* Юные. *7—12.* Палочкоядерные. *13—20.* Сегментоядерные специальные гранулоциты. В *6, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18* и *20* — хорошо заметен кольцевой тип созревания ядра.

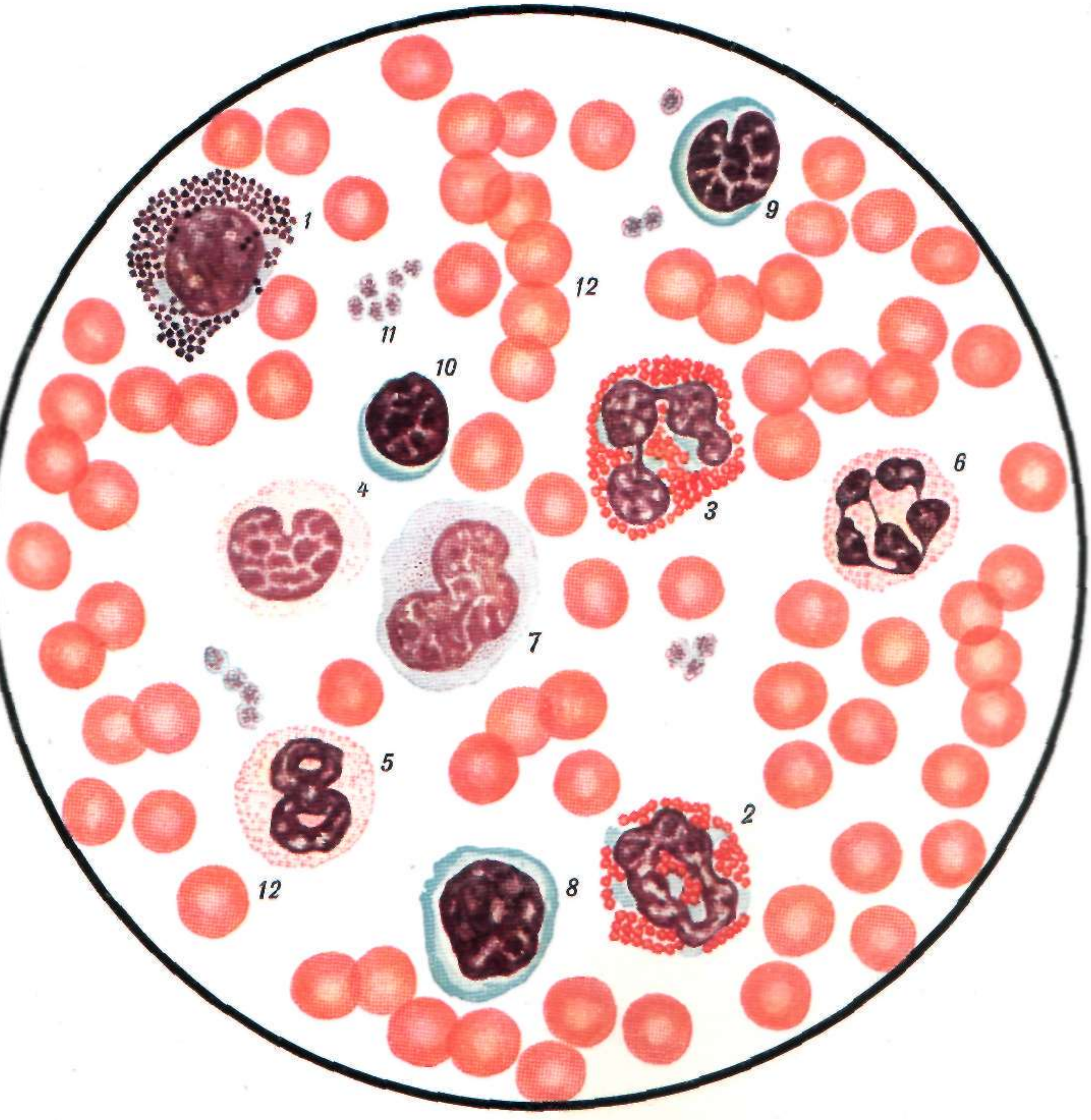
КРОВЬ КРЫСЫ



Агранулоциты крови крысы

1—4. Моноциты. *5—8.* Большие лимфоциты. В *7* — обильная азурофильная зернистость. В *8* — фиксированный псевдоподий. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты. *17.* Форма раздражения (клетка Тюрка). *18.* «Тень ядра», сливающаяся с окружающими её эритроцитами. По периферии, внизу, видны остатки цитоплазмы.

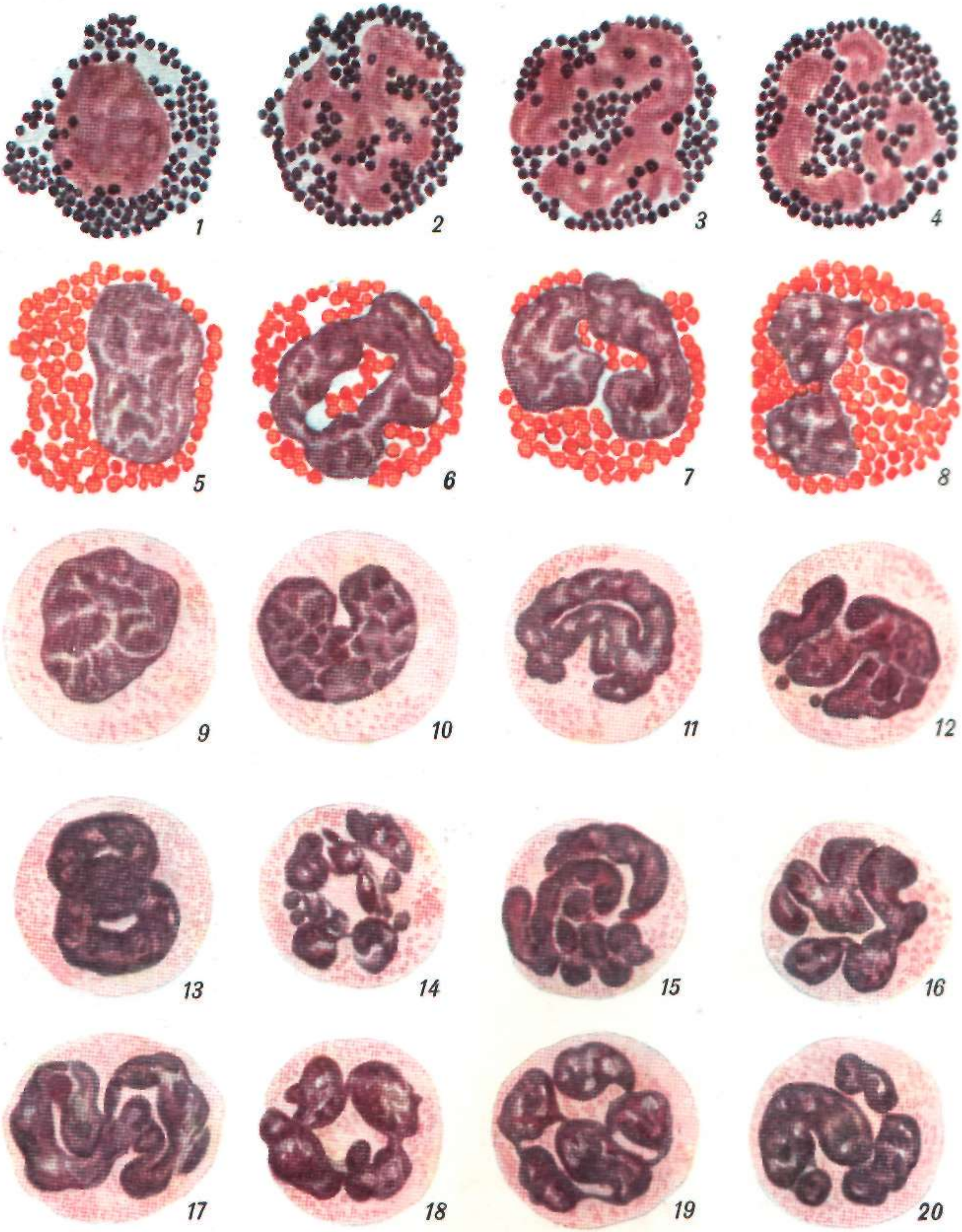
КРОВЬ МЫШИ



Общая микроскопическая картина крови мыши

1. Базофильный миелоцит. *2.* Палочкоядерный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *4* — миелоцит, *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит с ридеровской формой ядра. *10.* Малый лимфоцит. *11.* Кровяные пластинки. *12.* Эритроцит.

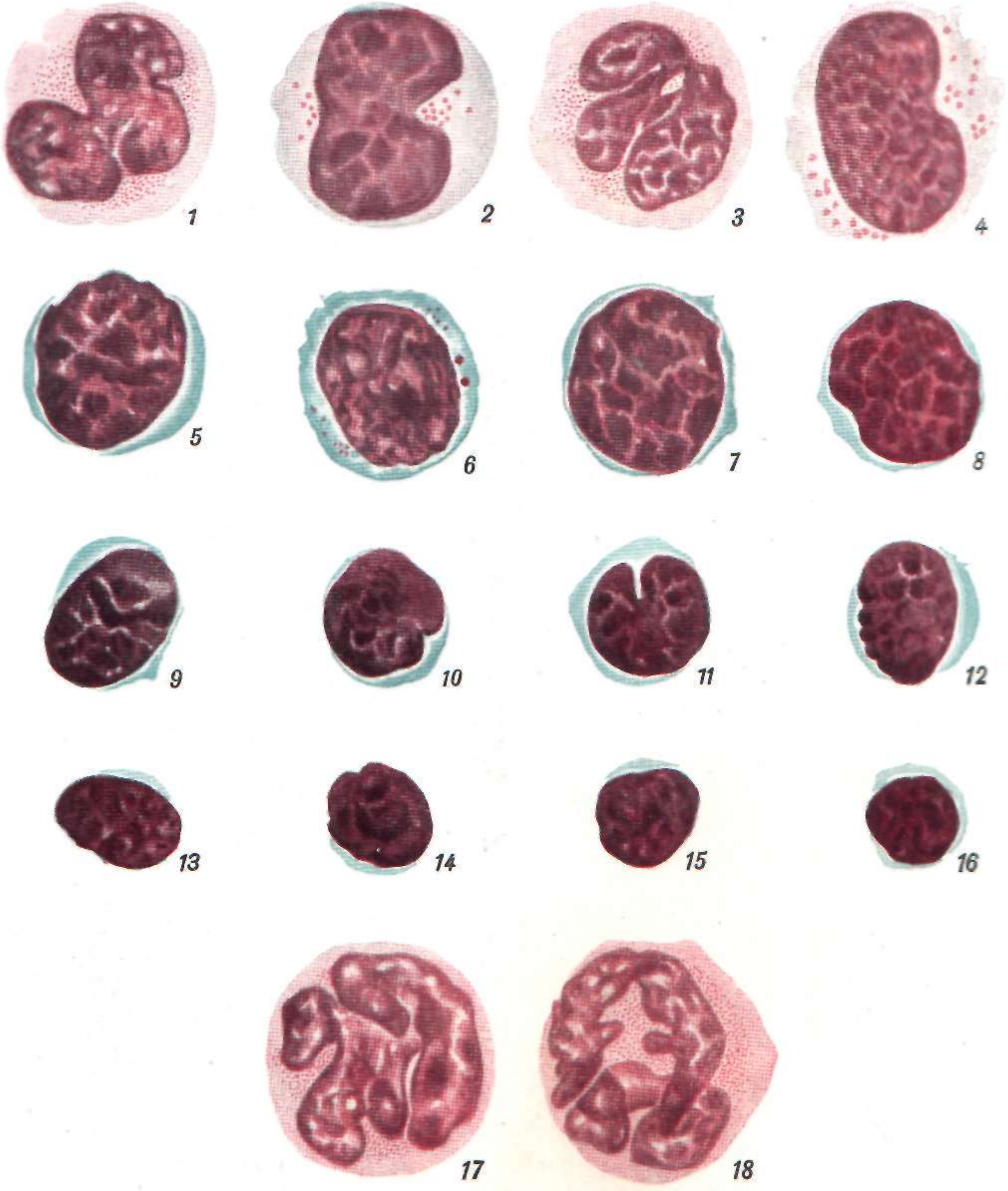
КРОВЬ МЫШИ



Гранулоциты крови мыши

1—4. Базофилы: *1* — миэлоцит; *2, 3* — палочкоядерный; *4* — сегментоядерный. *5—8.* Эозинофилы: *5* — миэлоцит; *6, 7* — палочкоядерные; в *6* — кольцевая форма ядра; *8* — сегментоядерный. *9—20.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *9* — миэлоциты; *10* — юный; *11—13* — палочкоядерные; *14—20* — сегментоядерные. В *11, 13, 15, 17, 18, 19* и *20* — ясно видно созревание ядра по типу кольца. В *14* — патологическая форма ядра.

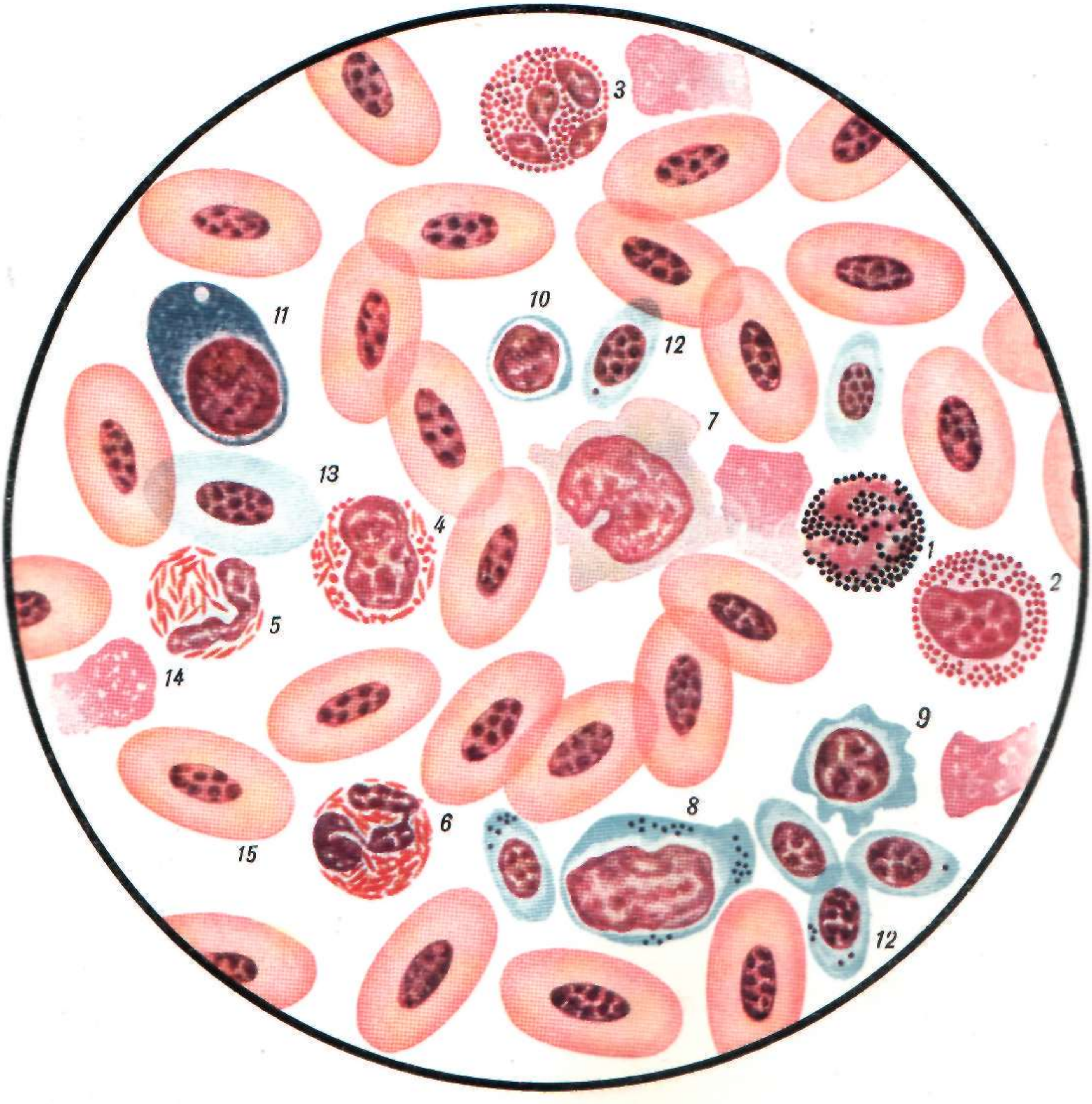
КРОВЬ МЫШИ



Агранулоциты крови мыши

1—4. Моноциты. В *2* и *4* — хорошо выраженная азурофильная зернистость. *5—8.* Большие лимфоциты. В *6* — азурофильные гранулы в цитоплазме. *9—12.* Средние лимфоциты. В *11* — ридеровская форма ядра. *13—16.* Малые лимфоциты. *17—18.* Моноциты с ненормально сильно расчленёнными ядрами (обычно патологические формы).

КРОВЬ КУРИЦЫ

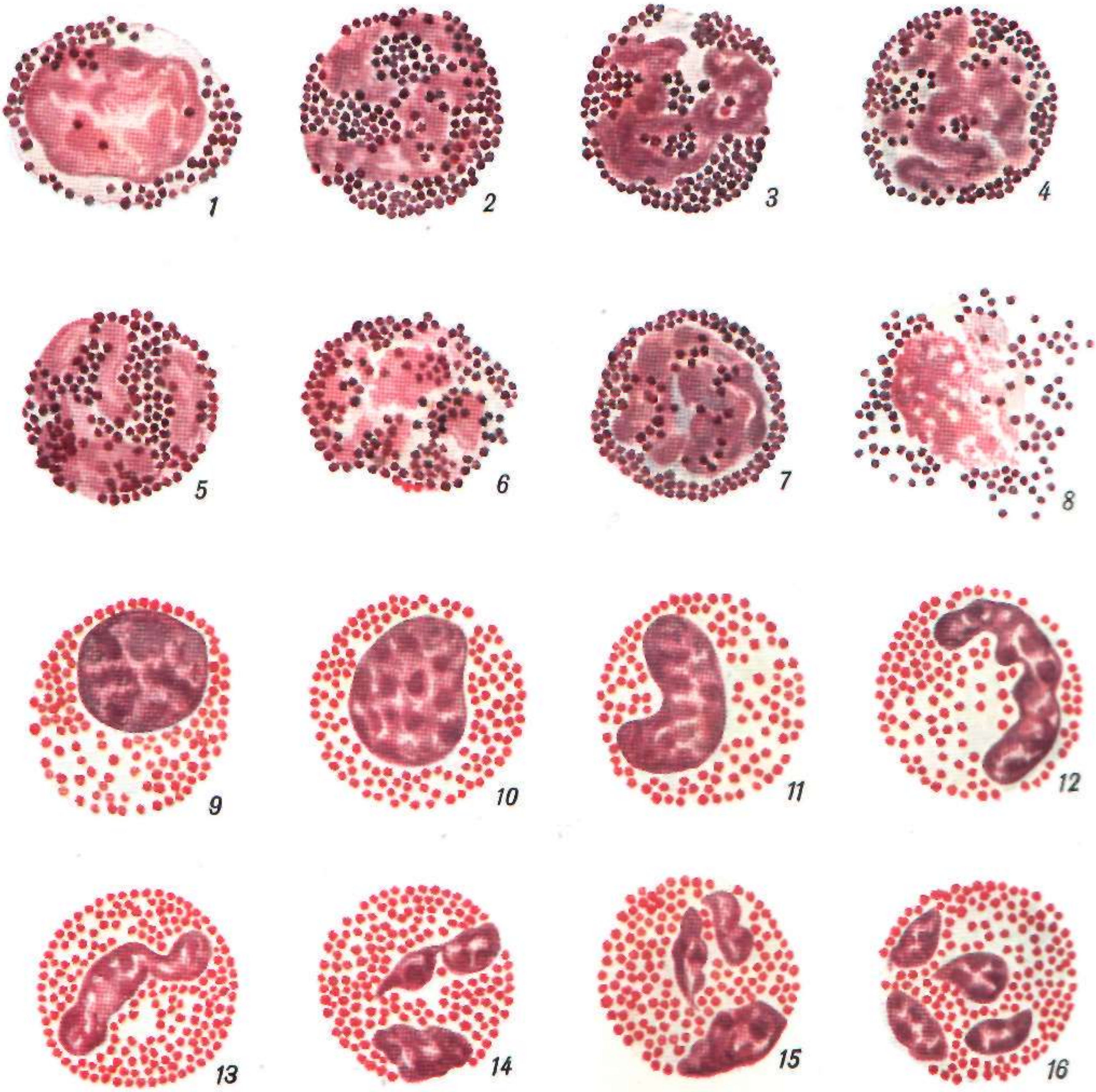


Общая микроскопическая картина крови курицы.

Характерная особенность крови птиц и низших позвоночных — овальной формы ядерные эритроциты.

1. Палочкоядерный базофил. *2.* Эозинофильный миэлоцит. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Специальные гранулоциты (псевдоэозинофилы): *4* — миэлоцит; *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.*Средний лимфоцит. *10.* Малый лимфоцит. *11.* Форма раздражения (клетка Тюрка). *12.* Тромбоциты. *13.* Полихроматофильный эритроцит. *14.* «Тень ядра». *15.* Ортохромный эритроцит.

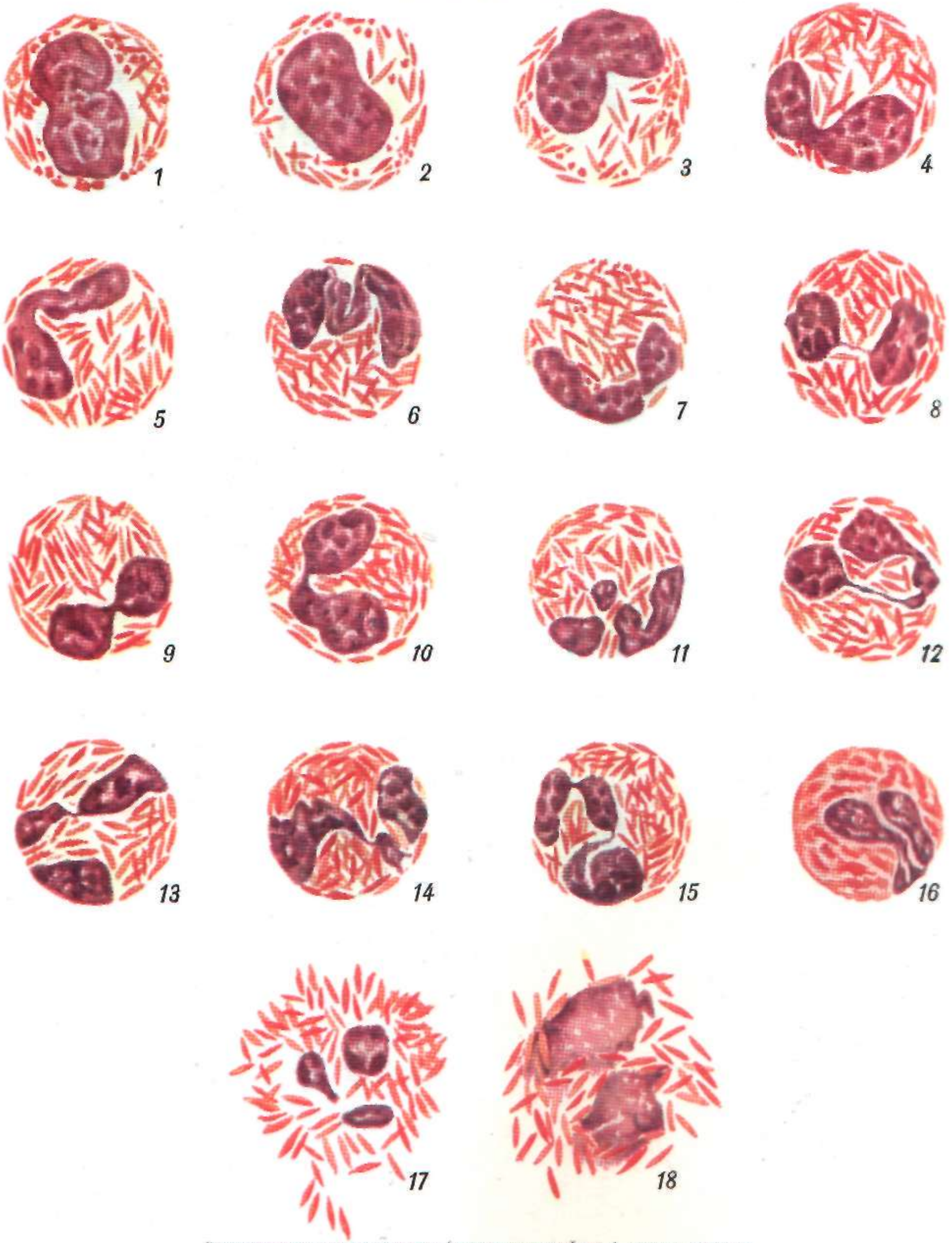
КРОВЬ КУРИЦЫ



Базофилы и эозинофилы крови курицы

1—8. Базофилы: *1, 7* — миэлоциты; *2, 5* — палочкоядерные; *3, 4, 6* — сегментоядерные; 8—деформированный базофил. *9—16*. Эозинофилы: *9, 10* — миэлоциты; *11* — юный; *12, 13* — палочкоядерные; *14, 15, 16* — сегментоядерные.

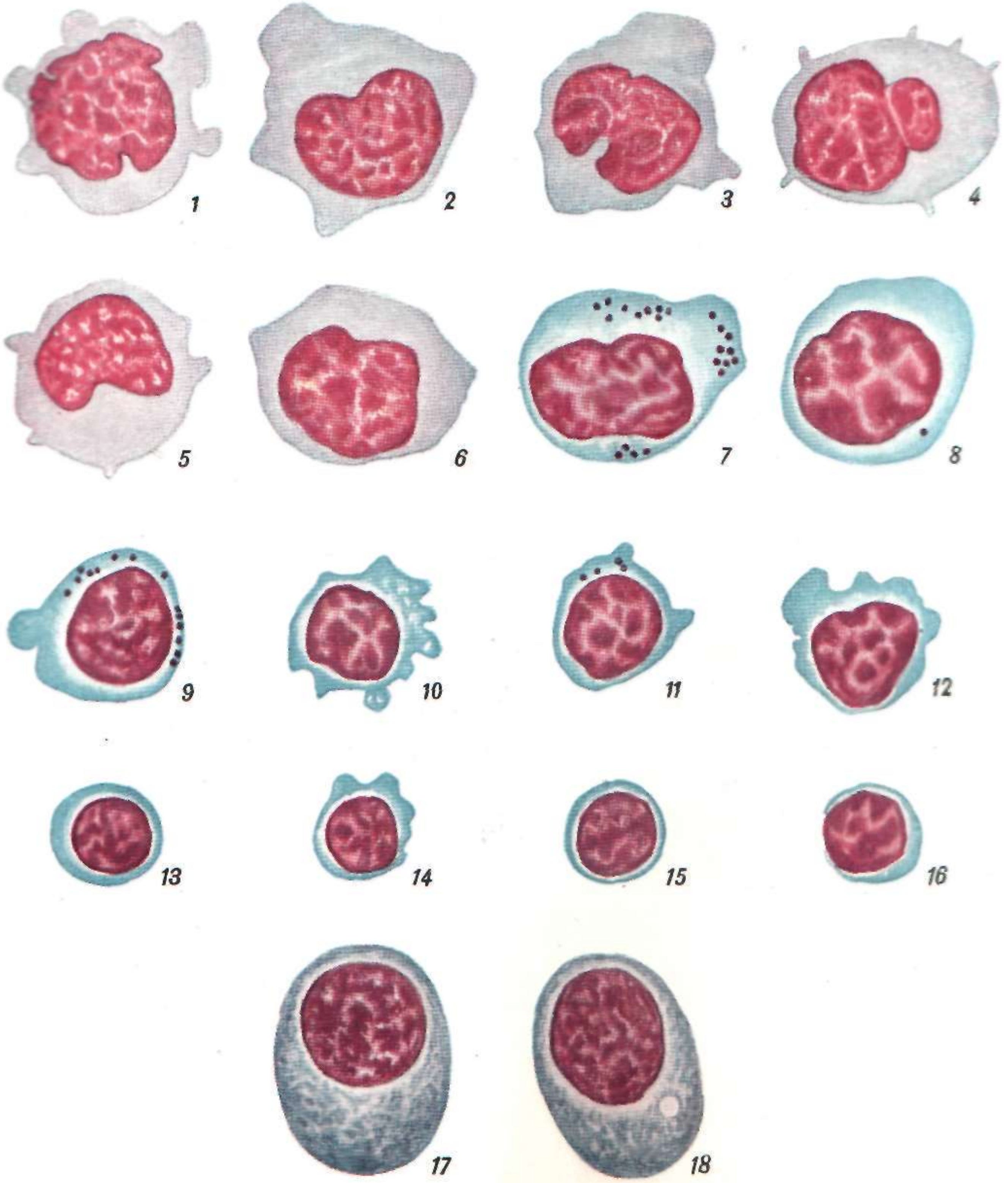
КРОВЬ КУРИЦЫ



Специальные гранулоциты (псевдоэозинофилы) крови курицы

1, 2. Миэлоциты. *3, 4.* Юные. *5, 6, 7.* Палочкоядерные. *8—15.* Сегментоядерные. *16.* Сегментоядерный псевдоэозинофил при плохой фиксации. Зернистость кажется своеобразным красным мицелием на оранжевом фоне. *17, 18.* Деформированные псевдоэозинофилы. В *17* — ядро (его сегменты) сохранилось, в *18* — лопнуло.

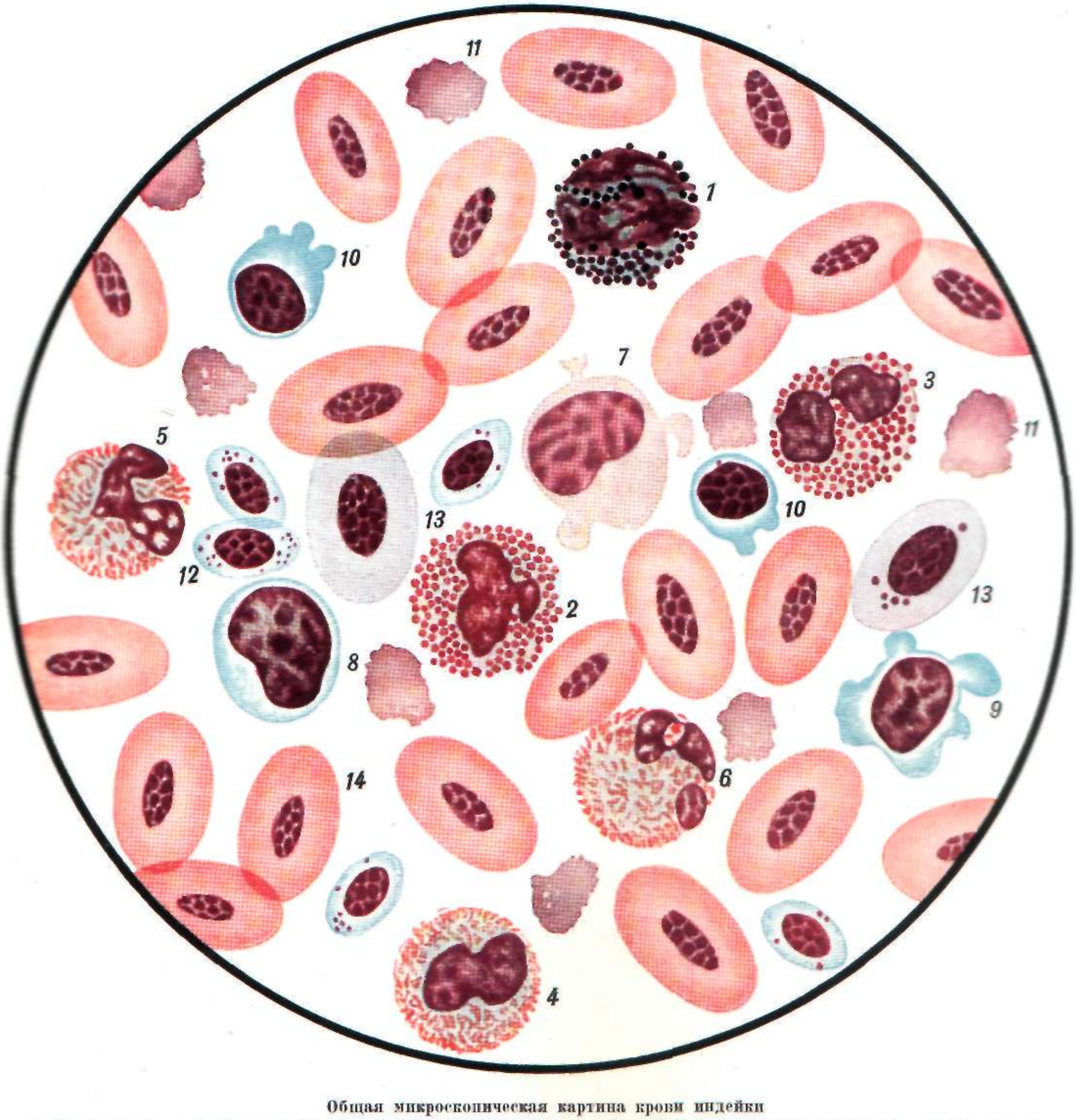
КРОВЬ КУРИЦЫ



Агранулоциты крови курицы

1—6. Моноциты. *7, 8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты. В *7, 8, 9* и *11* — азурофильные зерна в цитоплазме. *17, 18.* Формы раздражения (клетки Тюрка).

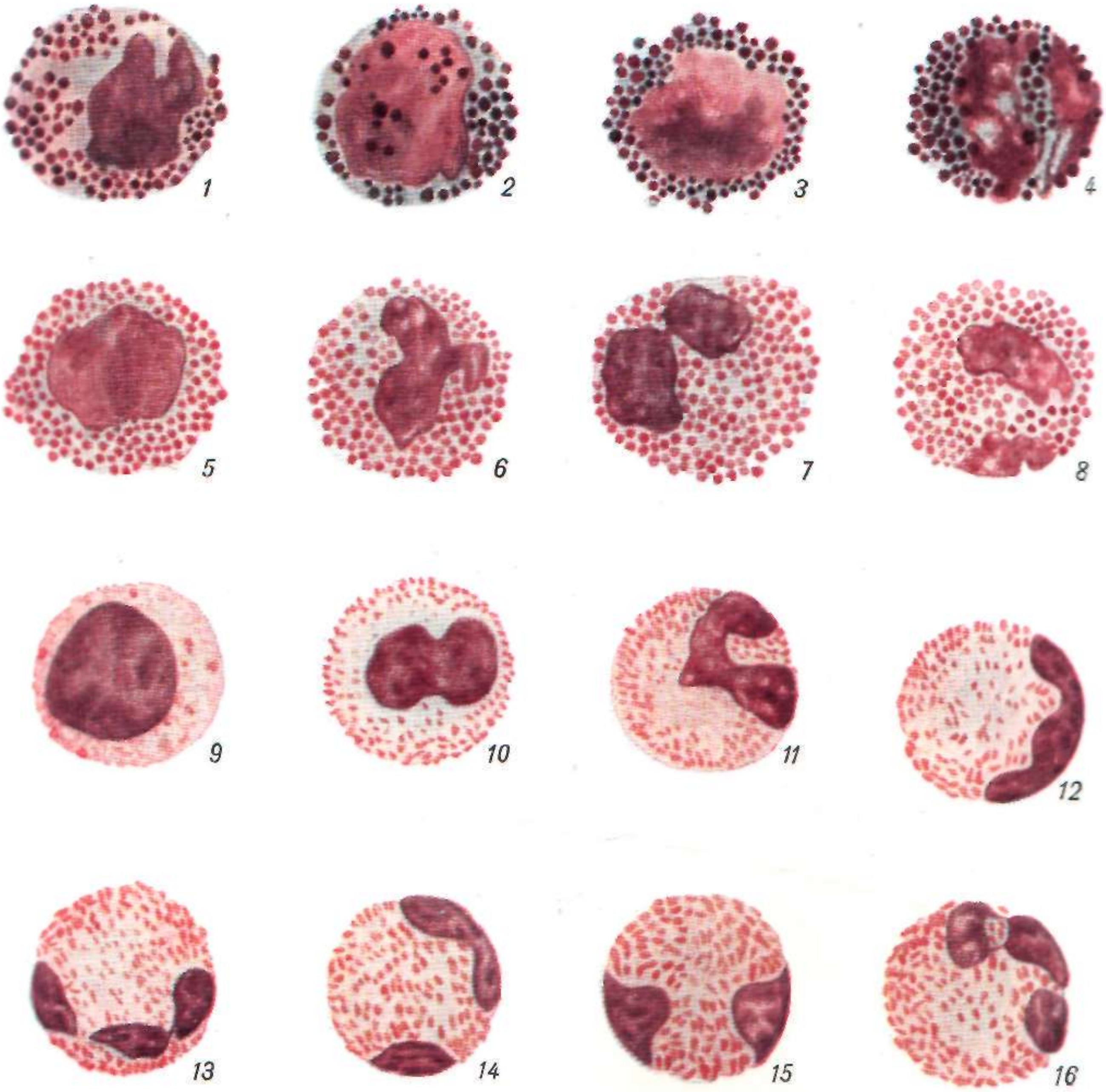
КРОВЬ ИНДЕЙКИ



Общая микроскопическая картина крови индейки

1. Юный базофил. *2.* Юный эозинофил. *3.* Сегментоядерный эозинофил. *4, 5, 6.* Псевдоэозинофилы: *4* — юный, *5* — палочкоядерный и *6* — сегментоядерный. *7.* Моноцит. *8.* Большой лимфоцит. *9.* Средний лимфоцит. *10.* Малый лимфоцит. *11.* «Тень ядра». *12.* Тромбоциты. *13.* Полихроматофильный эритроцит. *14.* Ортохромный эритроцит.

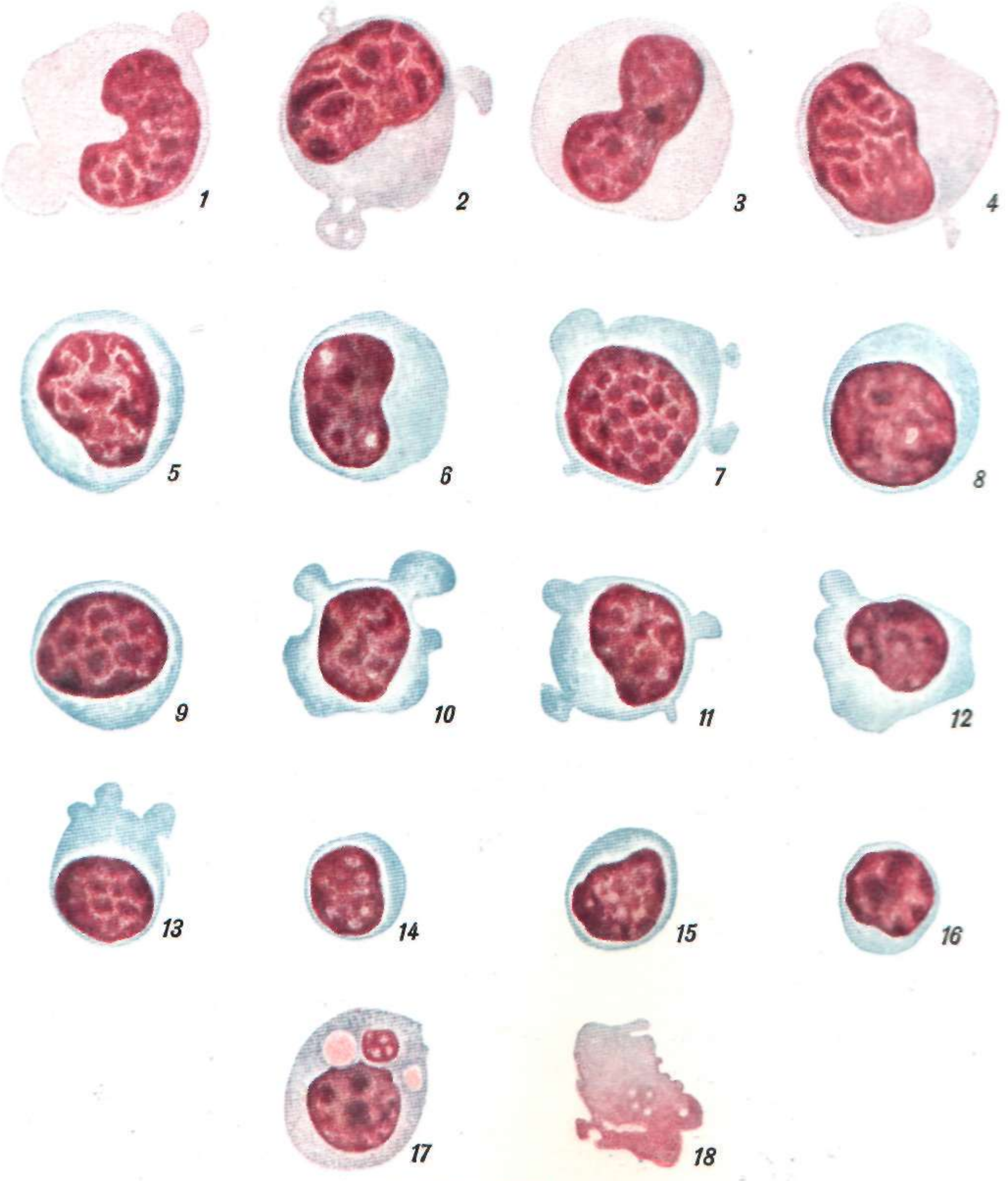
КРОВЬ ИНДЕЙКИ



Гранулоциты крови индейки

1—4. Базофилы: *2, 3* — миэлоциты; *1* — юный; *4* — сегментоядерный. *5—8.* Эозинофилы: *5* — миэлоцит; *6* — юный; *7, 8* — сегментоядерные. *9—16.* Псевдоэозинофилы: *9* — миэлоцит; *10* — юный; *11, 12* — палочкоядерные; *13—16* — сегментоядерные.

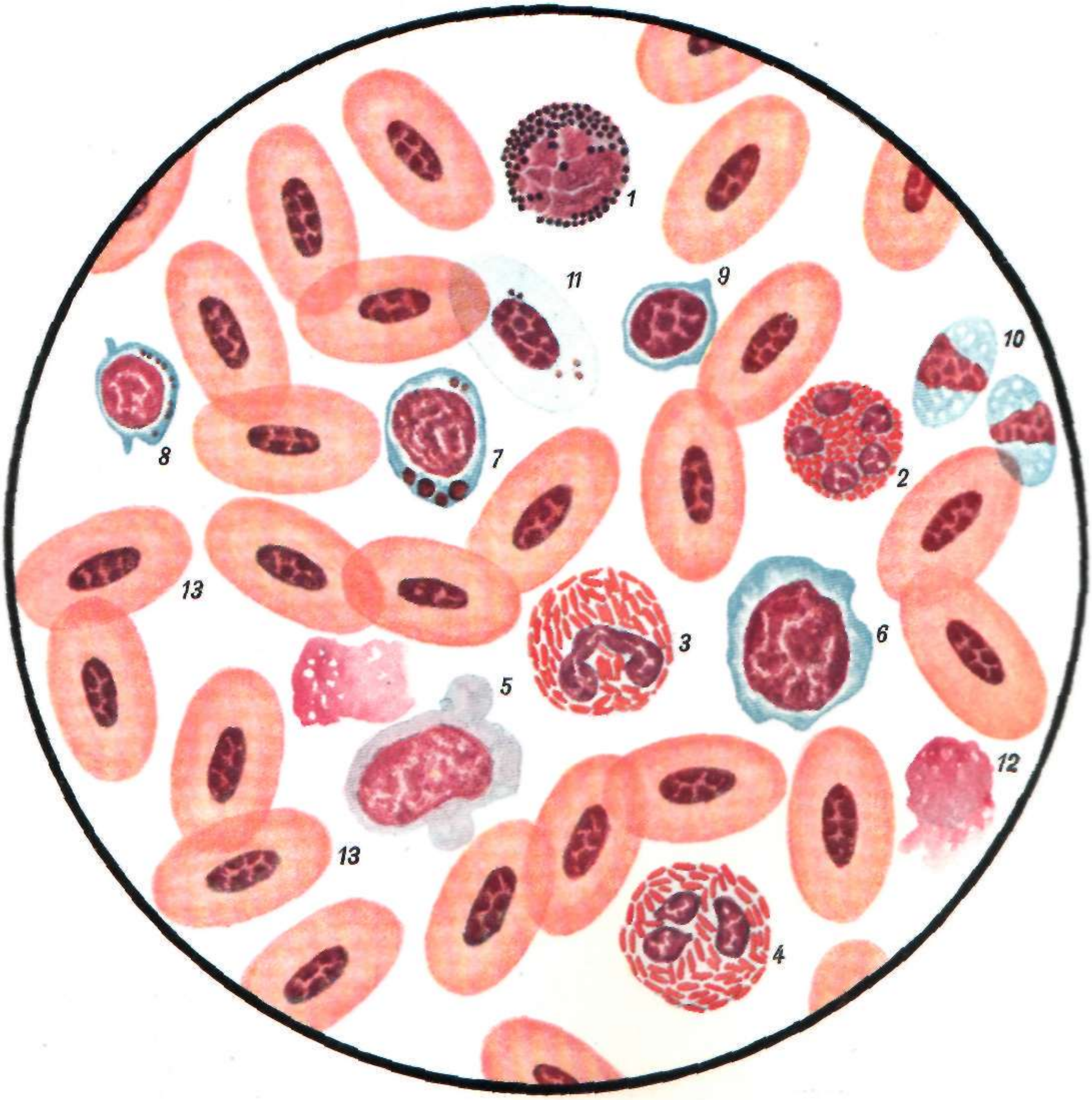
КРОВЬ ИНДЕЙКИ



Агранулоциты крови индейки

1—4. Моноциты. *5—8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты. *17.* Моноцит в состоянии фагоцитирования. *18.* «Тень ядра».

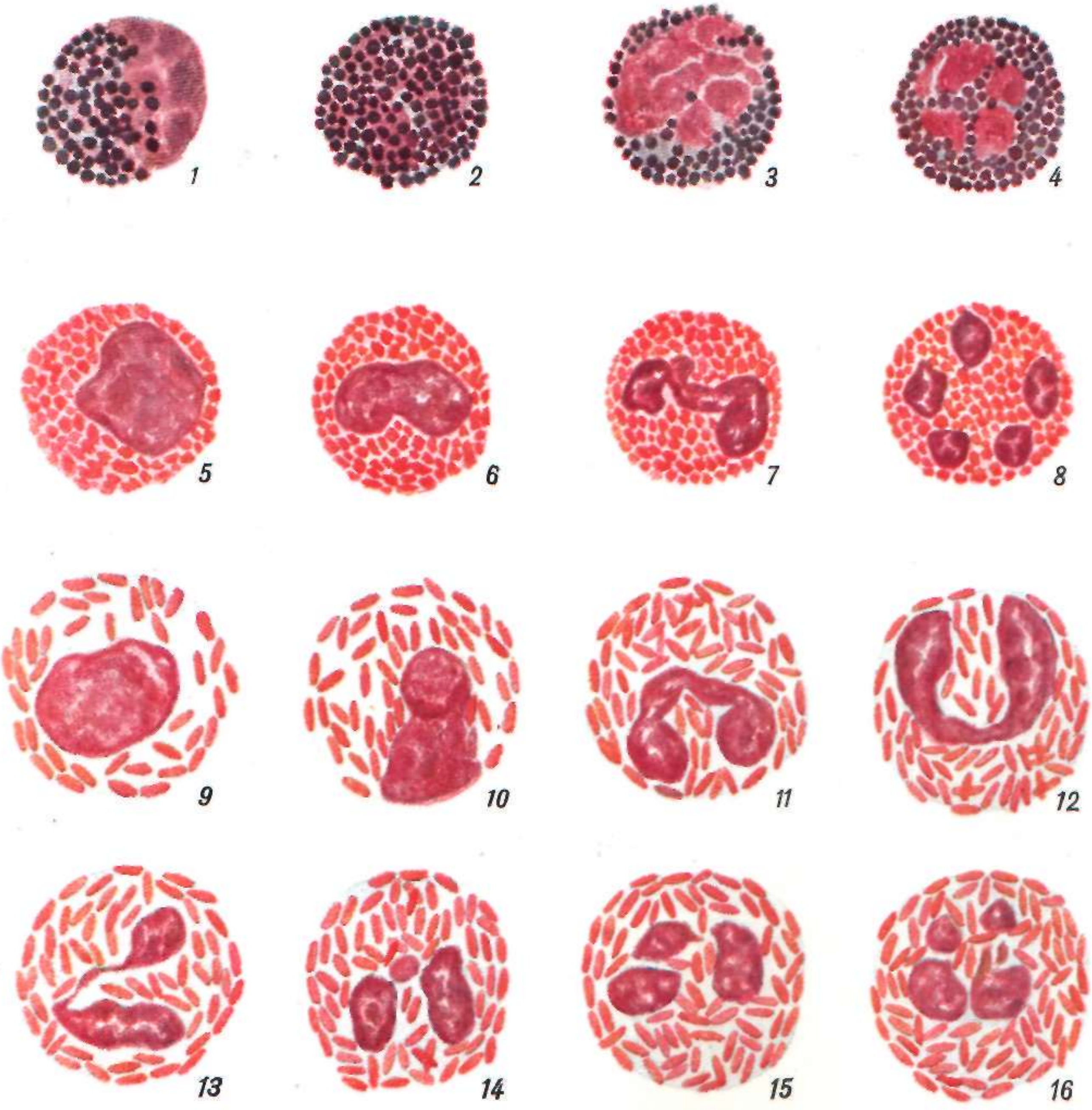
КРОВЬ ГУСЯ



Общая микроскопическая картина крови гуся

1. Сегментоядерный базофил. *2.* Сегментоядерный эозинофил. *3.* Палочкоядерный псевдоэозинофил. *4.* Сегментоядерный *псевдоэозинофил.* *5.* Моноцит. *6.* Большой лимфоцит. *7.* Средний лимфоцит с очень крупными азурофильными зёрнами в цитоплазме. *8.* Малый лимфоцит с более мелкими азурофильными гранулами. *9.* Малый лимфоцит без азургранул. *10.* Тромбоциты. *11.* Полихроматофильный эритроцит. *12.* «Тень ядра». *13.* Ортохромный эритроцит.

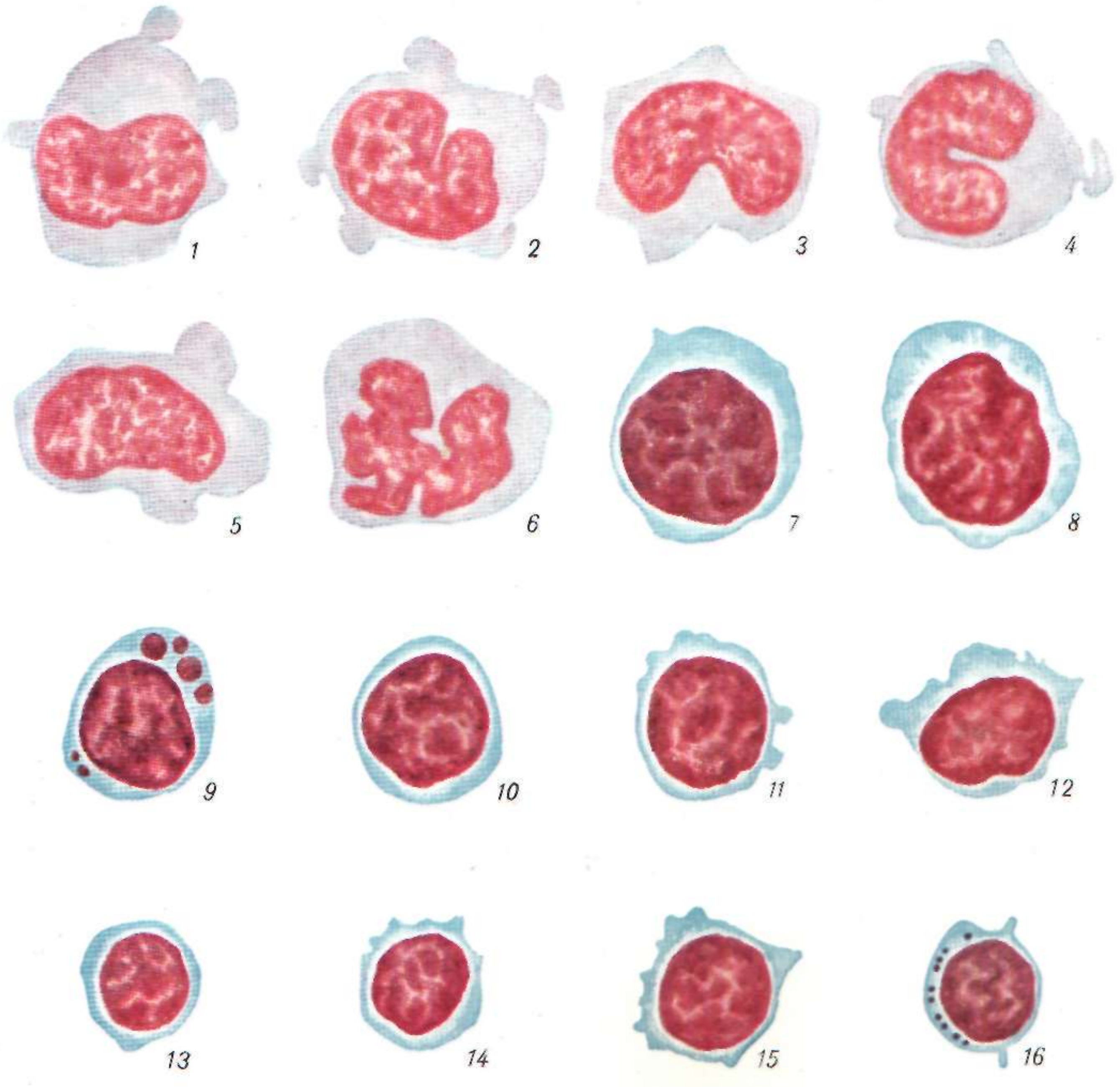
КРОВЬ ГУСЯ



Гранулоциты крови гуся

1—4. Базофилы: *1* — миэлоцит; *2* — юный; *3* и *4* — сегментоядерные. *5—8.* Эозинофилы: *5* — миэлоцит; *6* — юный. *7* — палочкоядерный; *8* — сегментоядерный. *9—16.* Псевдоэозинофилы (специальные гранулоциты): *9* — миэлоцит; *10* — юный; *11, 12* — палочкоядерные; *13—16* — сегментоядерные.

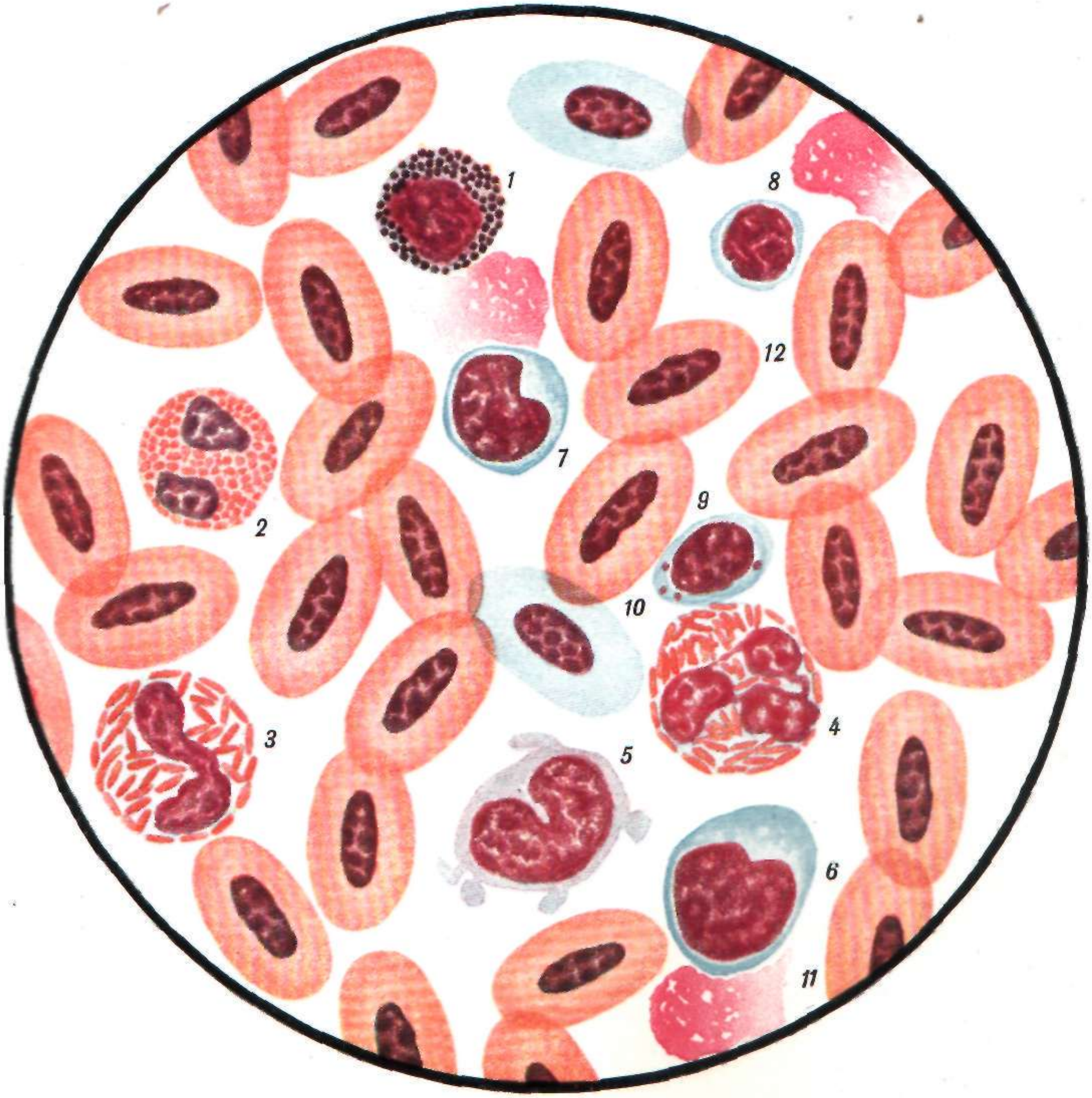
КРОВЬ ГУСЯ



Агранулоциты крови гуся

1—6. Моноциты. *7, 8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты. В *9* — очень крупные азурофильные зёрна; в *16* — более мелкие.

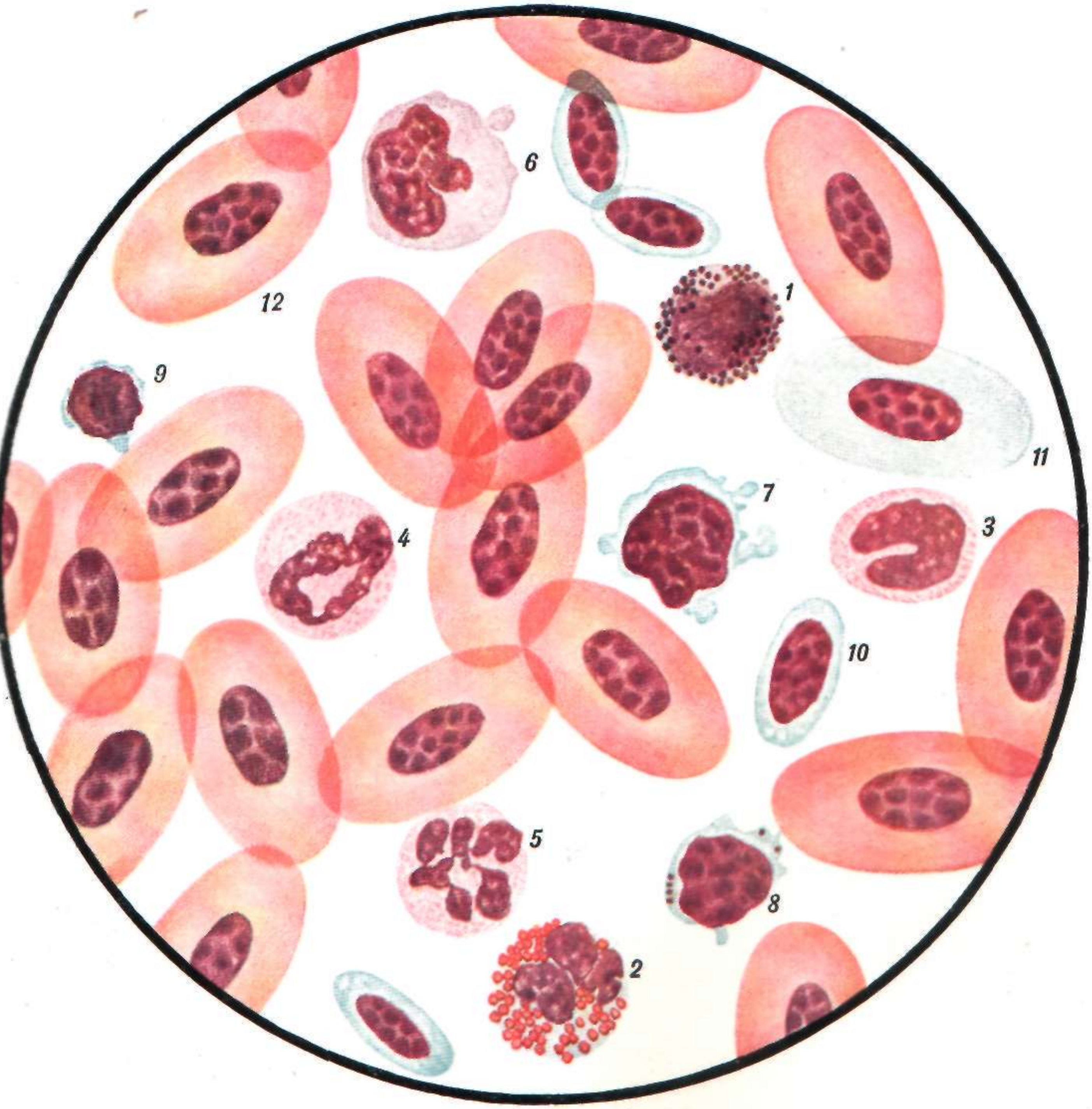
КРОВЬ УТКИ



Общая микроскопическая картина крови утки

1. Базофильный миэлоцит. *2.* Сегментоядерный эозинофил. *3.* Палочкоядерный специальный гранулоцит (псевдоэозинофил). *4.* Сегментоядерный специальный гранулоцит (псевдоэозинофил). *5.* Моноцит. *6.* Большой лимфоцит. *7.* Средний лимфоцит. *8.* Малый лимфоцит. *9.* Тромбоцит. *10.* Полихроматофильный эритроцит. *11.* «Тень ядра». *12.* Ортохромный эритроцит.

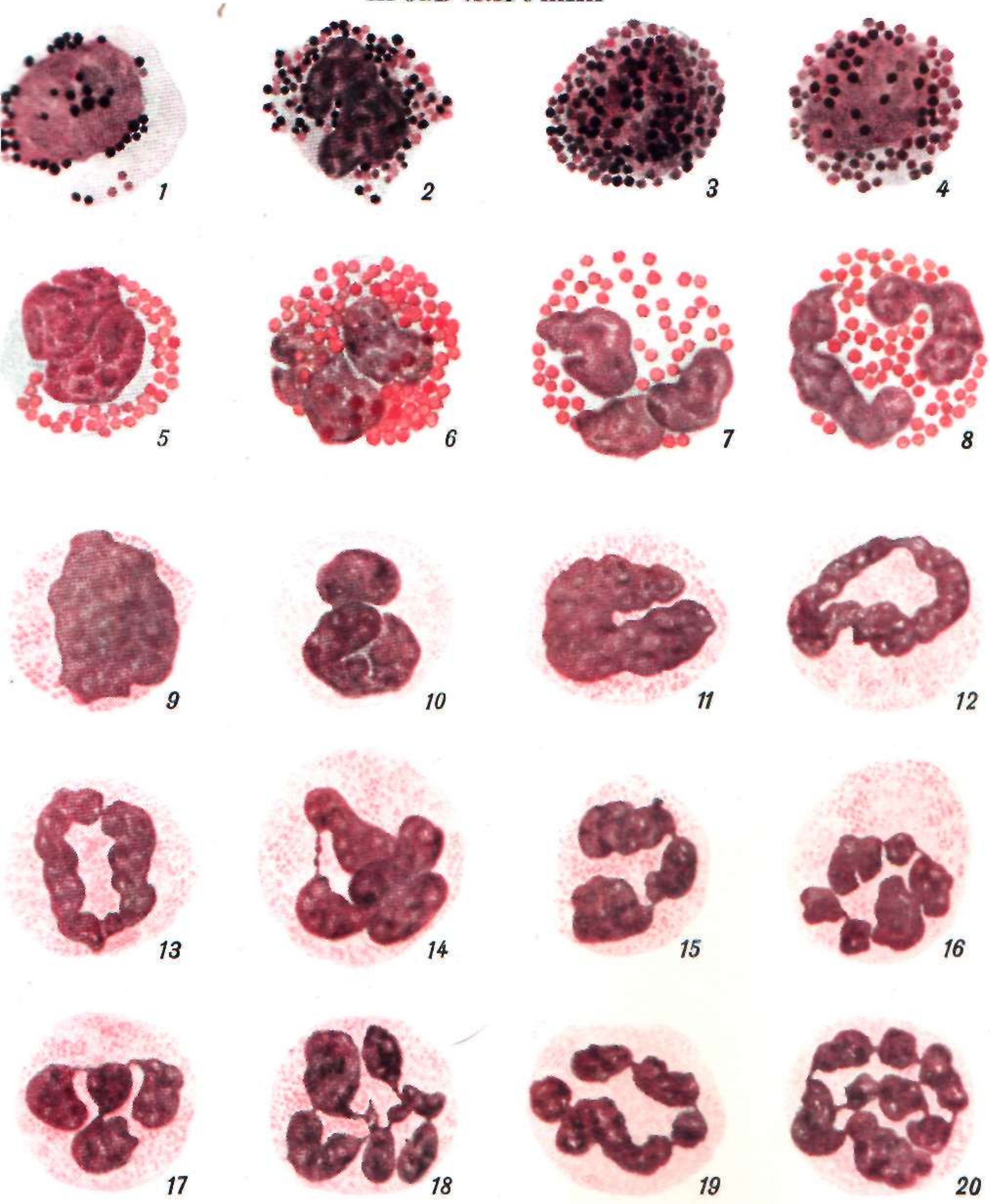
КРОВЬ ЛЯГУШКИ



Общая микроскопическая картина крови лягушки

1. Базофильный миэлоцит. 2. Сегментоядерный эозинофил. *3, 4, 5.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *3* — юный, *4* — палочкоядерный и *5* — сегментоядерный; в *4* — кольцевой тип созревания ядра. *6.* Моноцит. *7.* Большой лимфоцит. *8.* Средний лимфоцит. *9.* Малый лимфоцит. *10.* Тромбоцит. *11.* Полихроматофильный эритроцит. *12.* Ортохромный эритроцит.

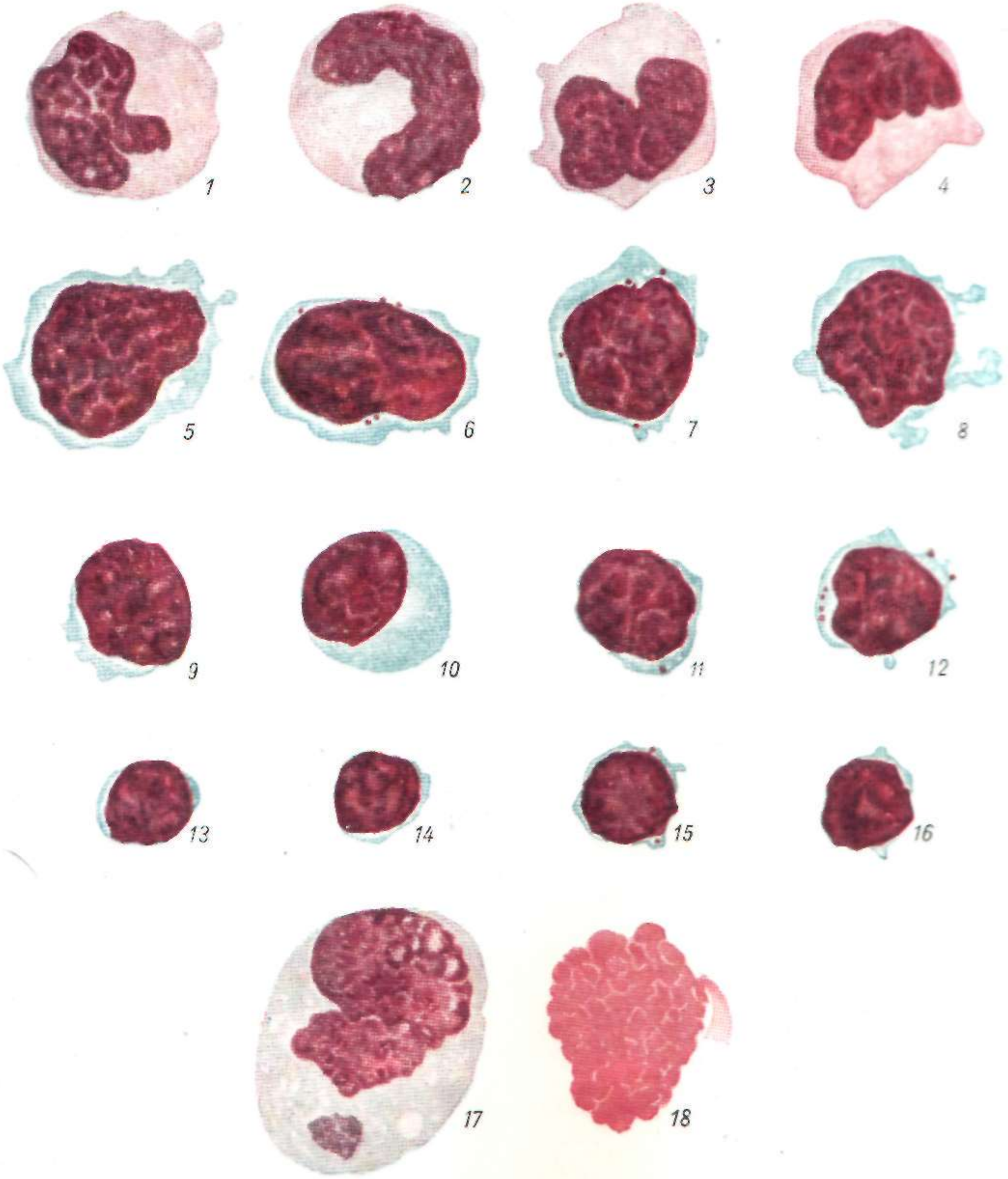
КРОВЬ ЛЯГУШКИ



Гранулоциты крови лягушки

1—4. Базофилы: *1, 3, 4* — миэлоциты; *2* — юный. *5—8.* Эозинофилы: *5* — миэлоцит; *6, 7, 8* — сегментоядерные эозинофилы. *9—20.* Специальные гранулоциты (нейтрофилы): *9* — миэлоцит; *10, 11* — юные; *12* — палочкоядерный; *13—20* — сегментоядерные.

КРОВЬ ЛЯГУШКИ



Агранулоциты крови лягушки

1—4. Моноциты. *5—8.* Большие лимфоциты. *9—12.* Средние лимфоциты. *13—16.* Малые лимфоциты. Для крови амфибий очень характерны хорошо выраженные длинные псевдоподии у лимфоцитов и, в меньшей степени, у моноцитов. *17.* Моноцит в состоянии раздражения, фагоцитировавший инородную частичку. *18.* «Тень ядра.»

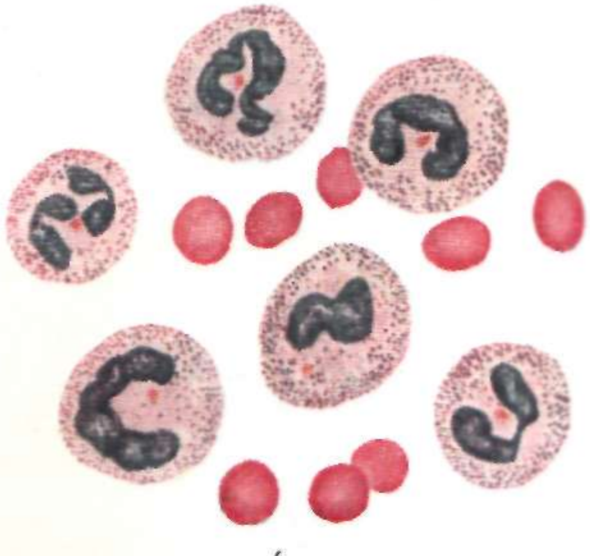
ТОКСИЧЕСКАЯ ЗЕРНИСТОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ (по Е. Фрейфельд)

(Окраска карбол-фуксин-метиленовой синькой)

1

2

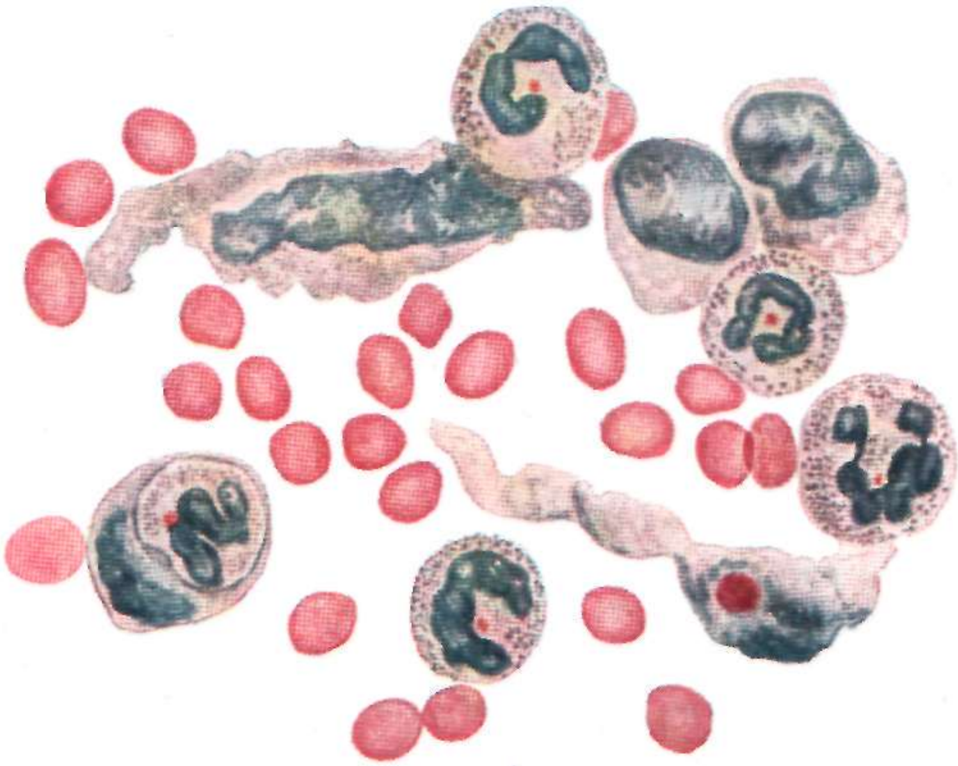
3



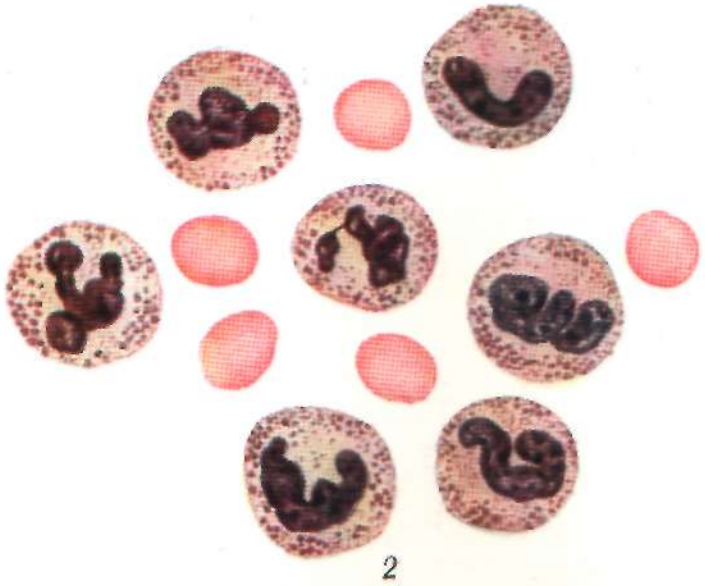
4

1. Три нейтрофила нормальной крови: протоплазма без зернистости; слева — эозинофил. *2.* Сетчатость протоплазмы нейтрофилов при острой интоксикации. *3.* Грубая токсическая зернистость нейтрофилов. *4.* Мелкая токсическая зернистость нейтрофилов.

ТОКСИЧЕСКАЯ ЗЕРНИСТОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ
(по Е. Фрейфельд)



1

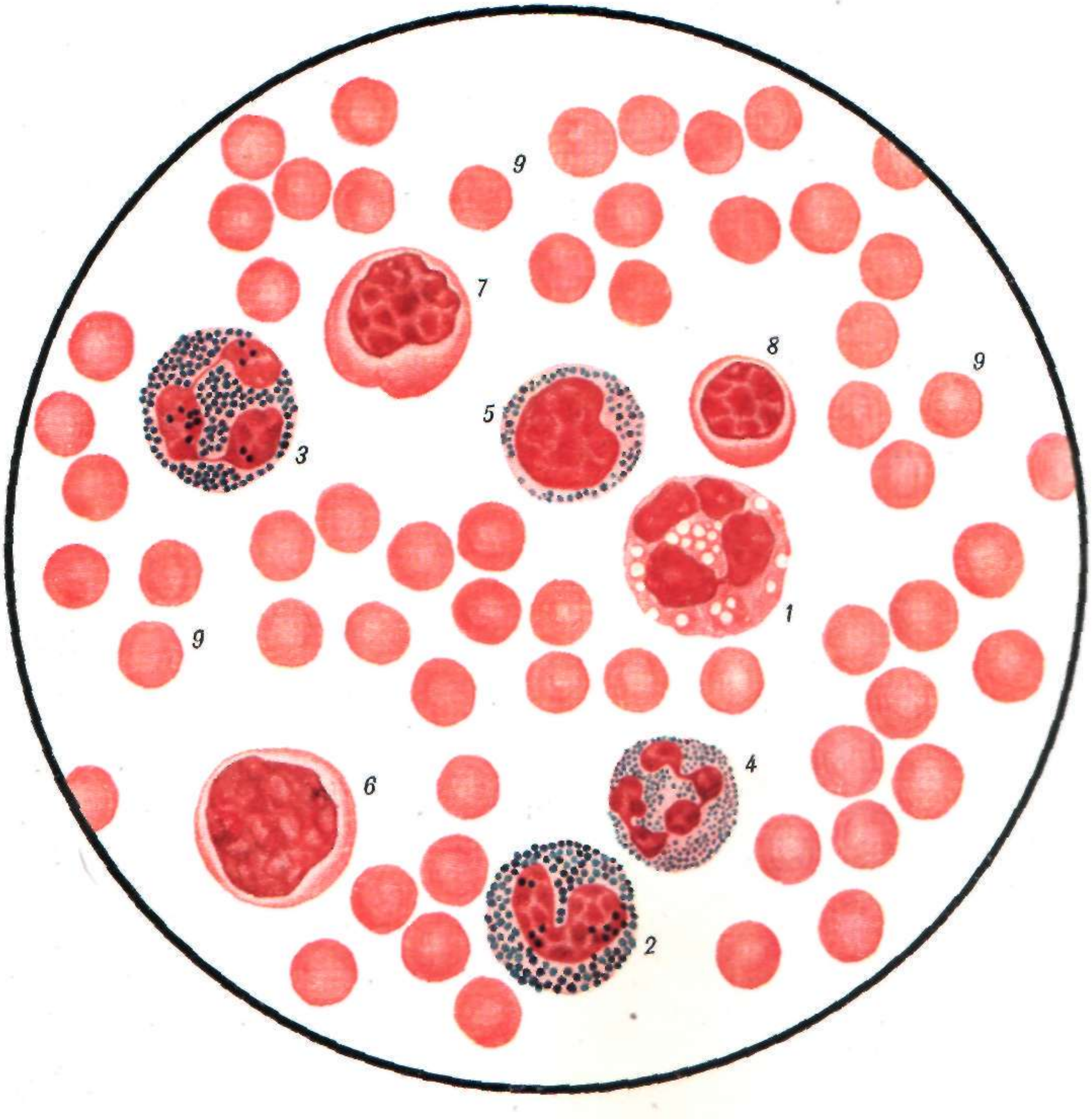


2

1. Нейтрофилы с токсическими изменениями. Гигантский нейтрофил. Эндотелиальные клетки, поглотившие эритроцит и лейкоцит. (Окраска карбол-фуксин-метиленовой синькой). 2. Токсическая зернистость нейтрофилов при окраске по Гимза.

ОКСИДАЗНАЯ РЕАКЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

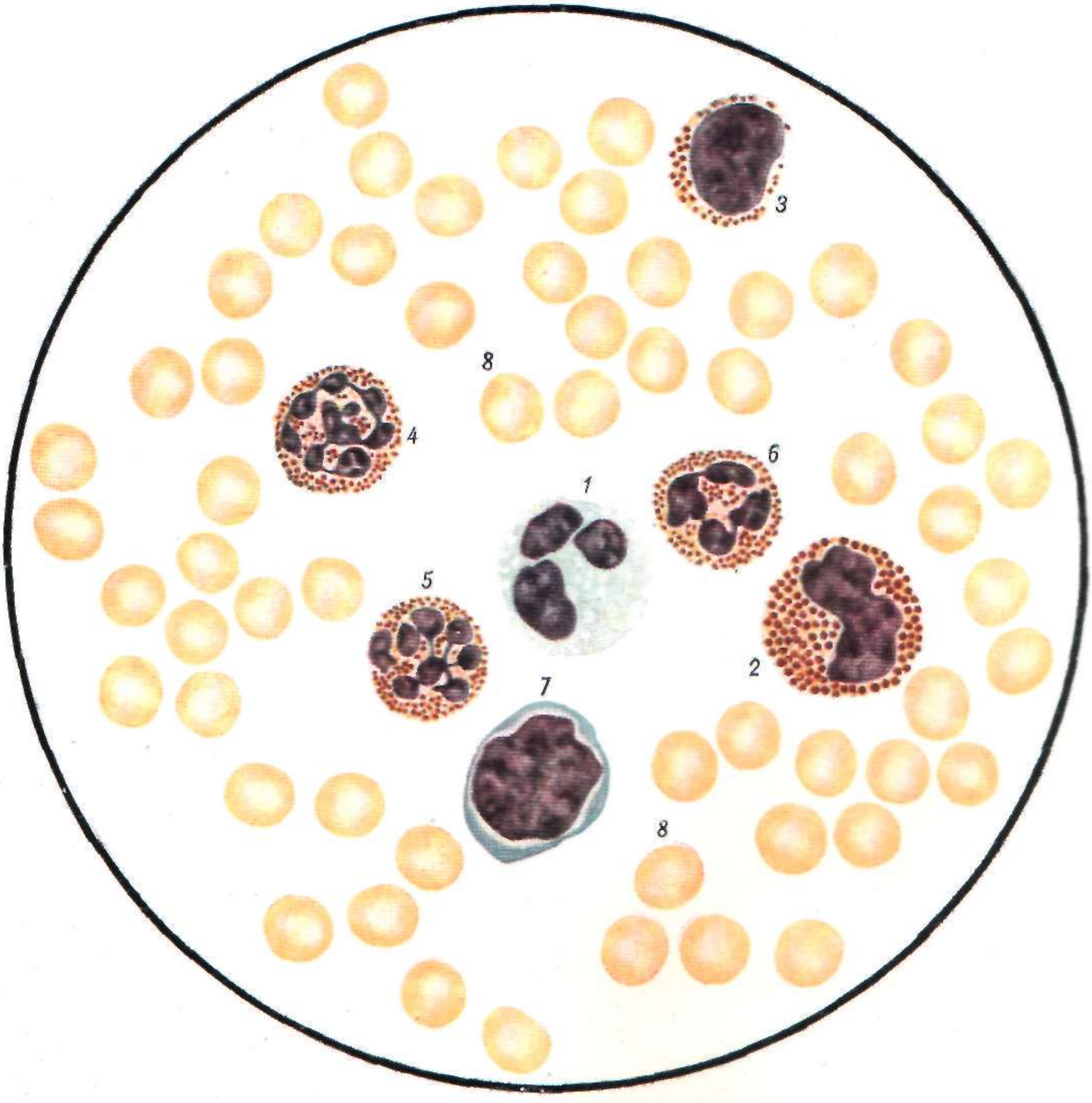
(Окраска карбол-фуксин-метиленовой синькой)



1. Сегментоядерный базофил. 2, 3. Эозинофилы.4, 5. Нейтрофилы. 6, 7, 8. Лимфоциты. 9. Эритроцит.

ПЕРОКСИДАЗНАЯ РЕАКЦИЯ

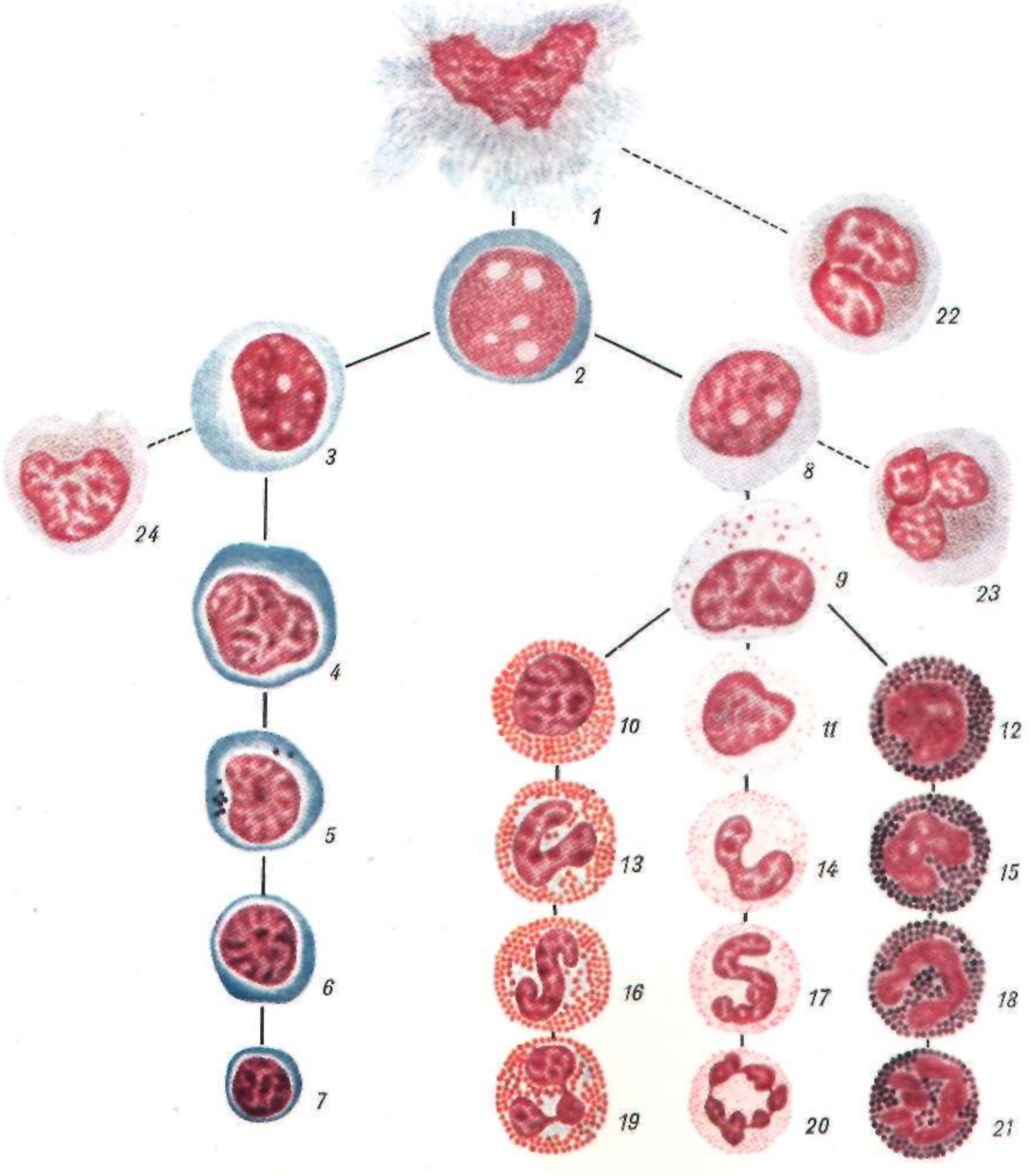
(Докраска по Паппенгейму)



1. Сегментоядерный базофил. *2.* Эозинофил. *3, 4, 5, 6.* Нейтрофилы. *7.* Лимфоцит. *8.* Эритроцит

СХЕМА ЛЕЙКОГЕНЕЗА ПО ТЕОРИИ УМЕРЕННОГО УНИТАРИЗМА

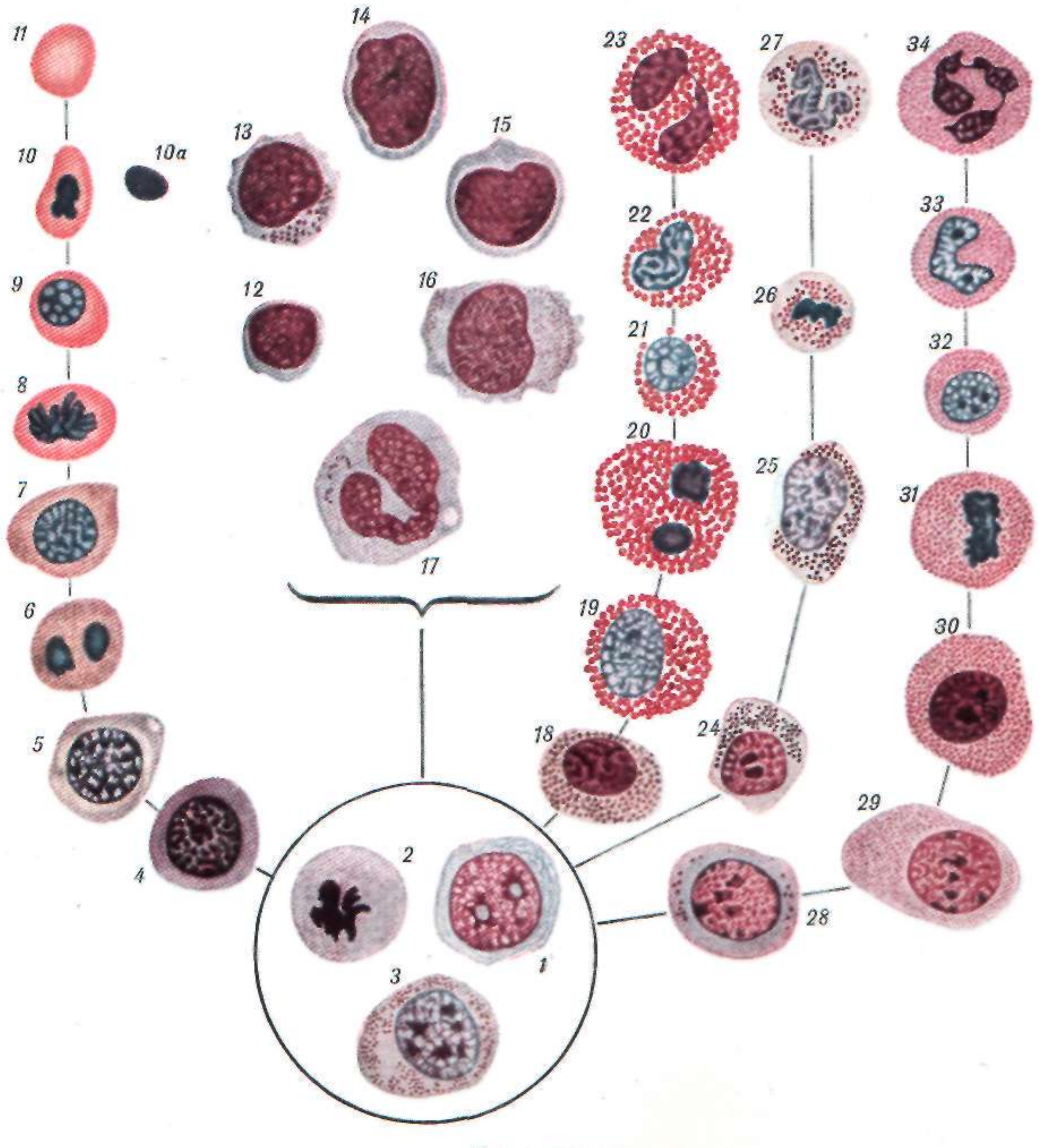
(В основном по Н. Д. Стражеско и Д. Н. Яновскому)



Формы клеток крови крупного рогатого скота

1. Мезенхимальная клетка. *2.* Гемоцитобласт. *3.* Лимфобласт. *4, 5.* Большие лимфоциты. *6.* Средний лимфоцит. *7.* Малый лимфоцит. *8.* Лейкобласт. *9.* Промиелоцит. *10.* Миелоцит эозинофильный. *11.* Миелоцит нейтрофильный. *12.* Миелоцит базофильный. *13.* Юный эозинофил. *14.* Юный нейтрофил. *15.* Юный базофил. *16.* Палочкоядерный эозинофил. *17.* Палочкоядерный нейтрофил. *18.* Палочкоядерный базофил. *19.* Сегментоядерный эозинофил. *20.* Сегментоядерный нейтрофил. *21.* Сегментоядерный базофил. *22.* (Гистио) — моноцит. *23, 24.* Моноциты.

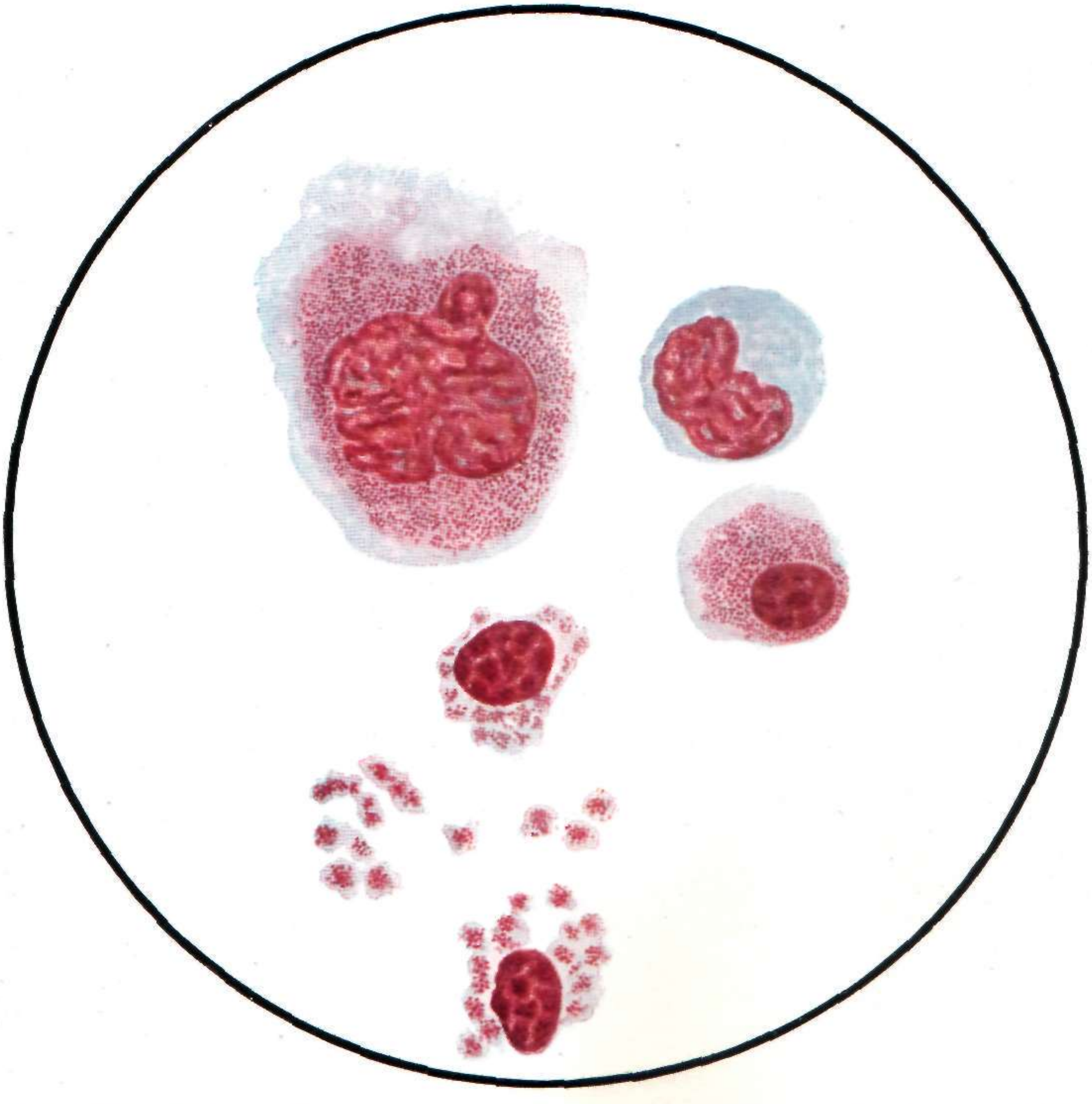
СХЕМА ЛЕЙКОГЕНЕЗА ПО УНИТАРНОЙ ТЕОРИИ (по А. Максимову)



Кровь человека

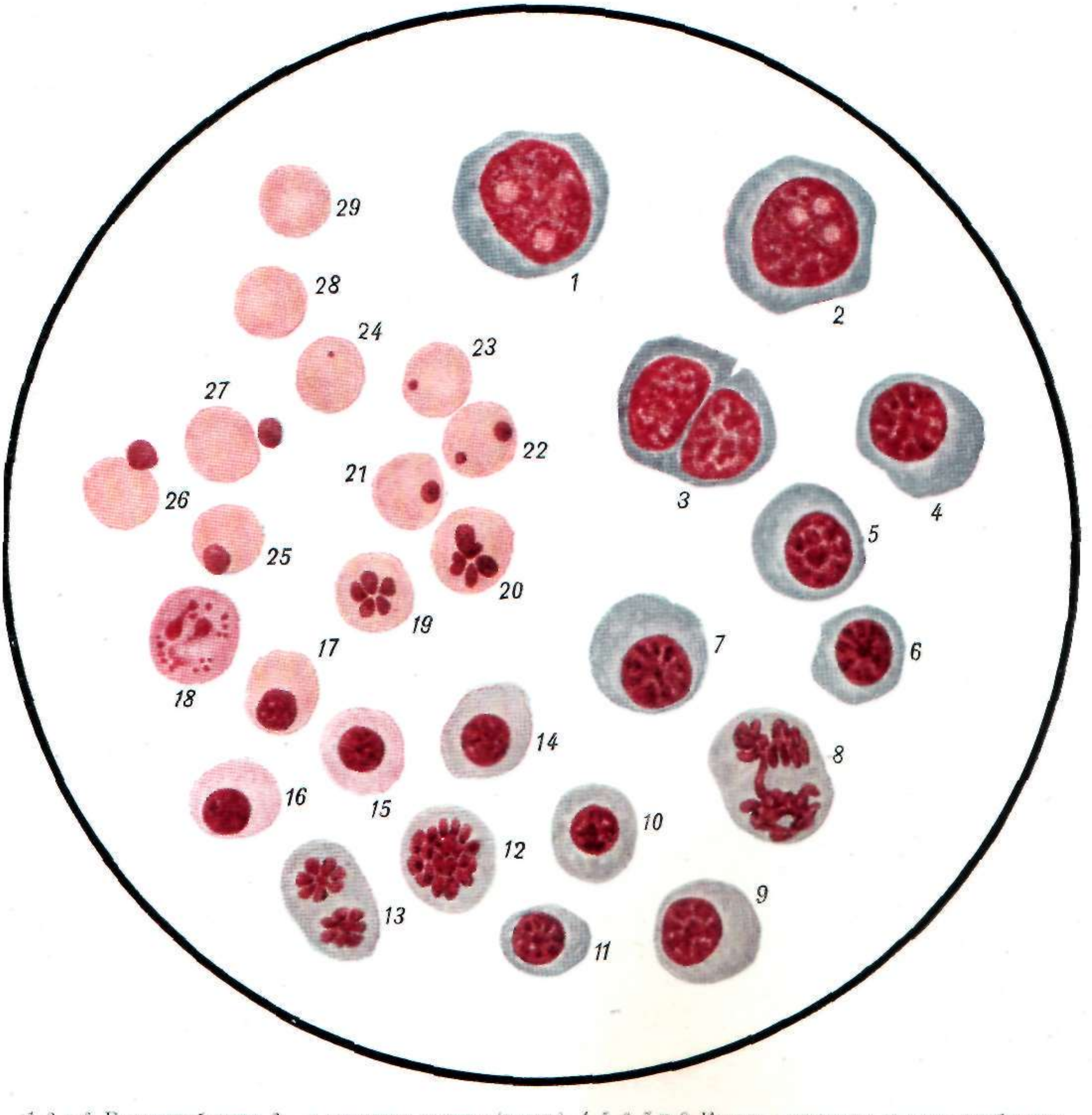
1—3. Большие лимфоциты или гемоцитобласты: *2* — в состоянии деления; *3* — с азурофильными зёрнами в цитоплазме. *4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10a, 11.* Эритрогенез: *4* — проэритробласт; *5, 6, 7* — полихроматофильные эритробласты (*6* — митоз); *8, 9, 10* — эритробласты (нормобласты) (*8* — митоз); *10* — зрелый эритробласт с пикнотическим ядром; *10a* — выскочившее из такой клетки свободное ядро; *11* — эритроцит (нормоцит). *12—17.* Лимфоциты и моноциты: *12* — малый лимфоцит; *13, 14* — средней величины лимфоциты; *15* — лимфоцит, очень близко стоящий к тому типу, который принято называть «большой лимфоцит»; *16, 17* — моноцит. *18—23.* Генез эозинофилов: *18* — эозинофильный промиэлоцит; *19* — эозинофильный миэлоцит; *20* — его митоз; *21—22* — эозинофильные метамиэлоциты; *23* — зрелый эозинофил. *24—27.* Генез базофилов: *24, 25* — базофильные, или тучные, миэлоциты; *26* — митоз базофильного миэлоцита; *27* — зрелый базофил. *28—34.* Генез нейтрофилов (специальных гранулоцитов): *28, 29* — нейтрофильные промиэлоциты; *30* — нейтрофильный миэлоцит; *31* — его митоз; *32, 33* — нейтрофильные метамиэлоциты; *34* — зрелый нейтрофил.

СХЕМА ГЕНЕЗИСА КРОВЯНЫХ ПЛАСТИНОК (по Е. Фрейфельд)



В основе схемы лежит представление Райта о возникновении кровяных пластинок из мегакариоцитов (гигантских клеток) красного костного мозга. Мегакариоцит, распадаясь, даёт начало многочисленным кровяным пластинкам.

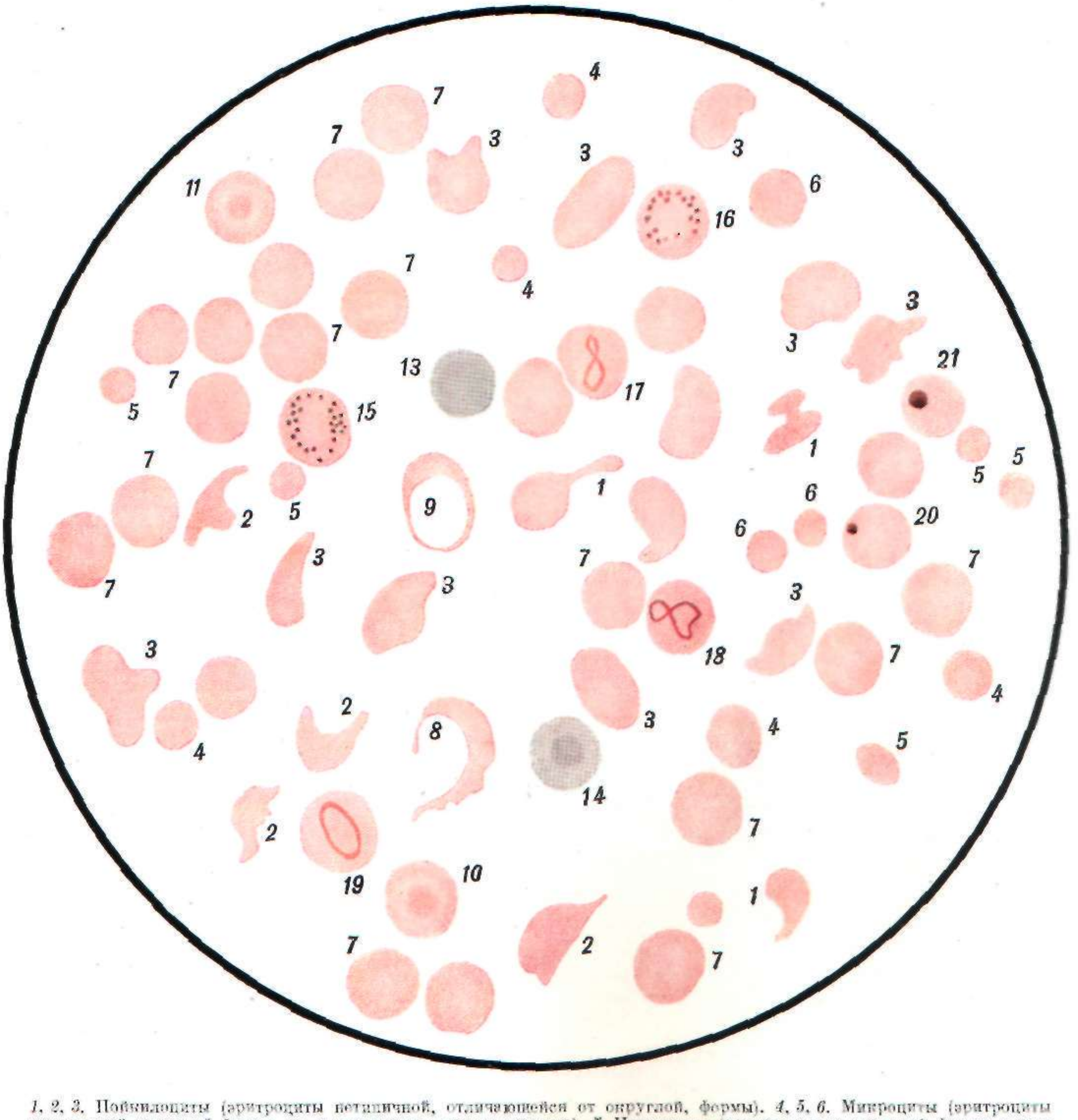
СХЕМА ЭРИТРОГЕНЕЗА



1, 2 и *3.* Проэритробласты: *3* — в состоянии деления (амитоз). *4, 5, 6, 7* и *8.* Клетки, переходные от проэритробластов к базофильным эритробластам (макробластам); *8* — в состоянии деления (кариокинез). *9, 10, 11, 12* и *13.* Базофильные эритробласты: *12* и *13* — в состоянии деления (кариокинез; в *13* — начало телофазы). *14, 15, 16.* Полихроматофильные нормобласты. По мере накопления гемоглобина и исчезновения нуклеиновых кислот, нарастает красный оттенок окраски и ослабевает базофилия. *17.* Ортохромный нормобласт. В дальнейшем представлены все три возможные пути денуклеации красного кровяного тельца: *18.* Кариолизис (растворение ядра). *19, 20, 21, 22, 23* и *24.* Кариорексис (распад ядра). Получающиеся при этом остатки ядра носят название телец Говелла — Жолли (*22, 23* и *24*). *25, 26, 27.* Выталкивание нераспавшегося, ставшего резко пикнотичным ядра. *28* и *29.* Нормоциты (эритроциты).

ГИПОХРОМНЫЕ ЭРИТРОЦИТЫ

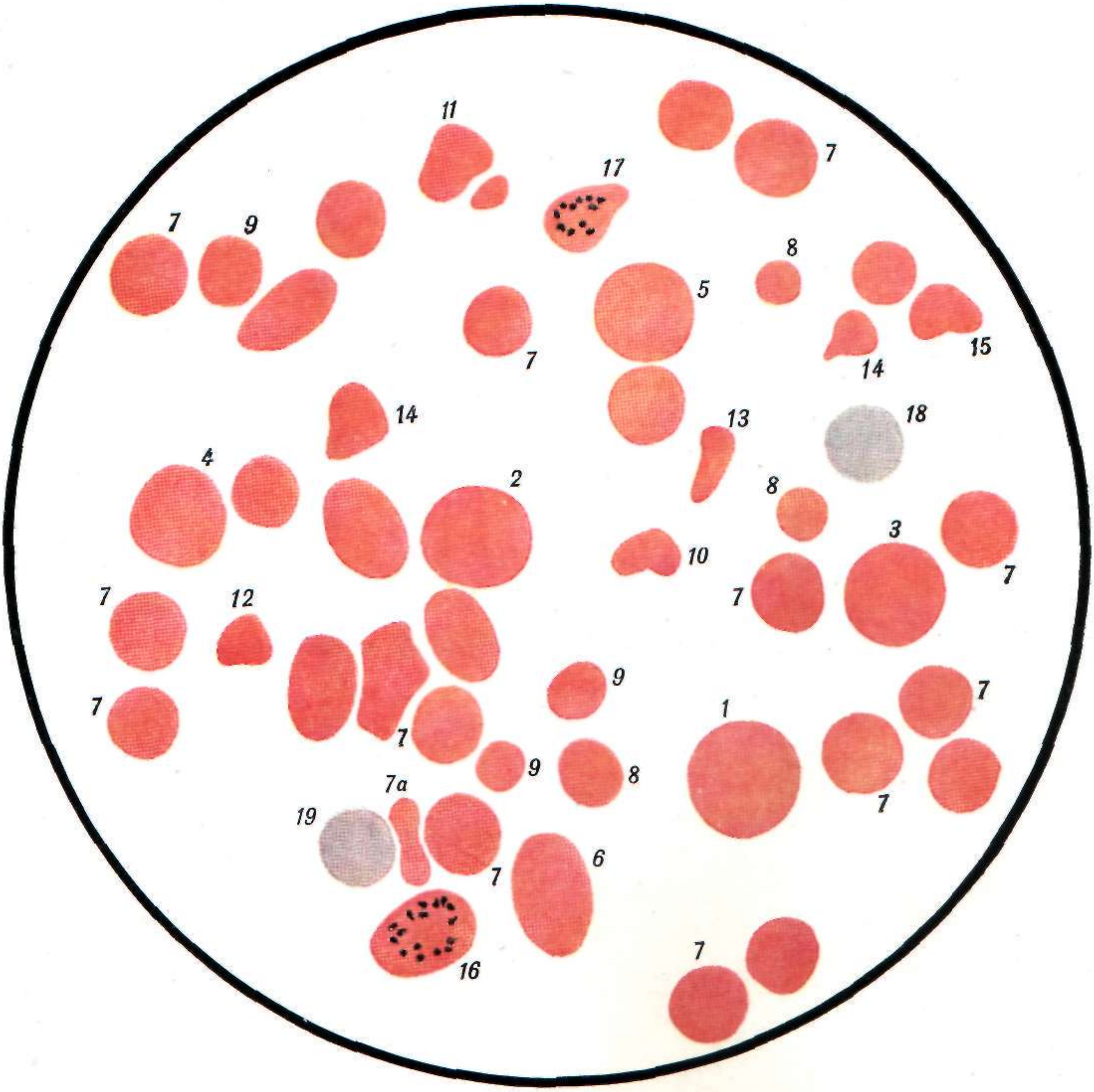
(с различными другими отклонениями от нормы)



1, 2, 3. Пойкилоциты (эритроциты нетипичной, отличающейся от округлой, формы). *4, 5, 6.* Микроциты (эритроциты правильной округлой формы, но не типичного, малого размера). *7.* Нормоциты (эритроциты нормальной формы и размера). *8* и *9.* Полулунные тела. *10* и *11.* Центральные тельца Эрлиха. *13* и *14.* Гипохромные эритроциты. В *14* — центральное тельце Эрлиха. *15.* Базофильная пунктация. *16.* Азурофильная пунктация. *17, 18, 19.* Кольца Кабота в эритроцитах. *20, 21.* Тельца Говелл-Жоли (остатки ядра эритроцита).

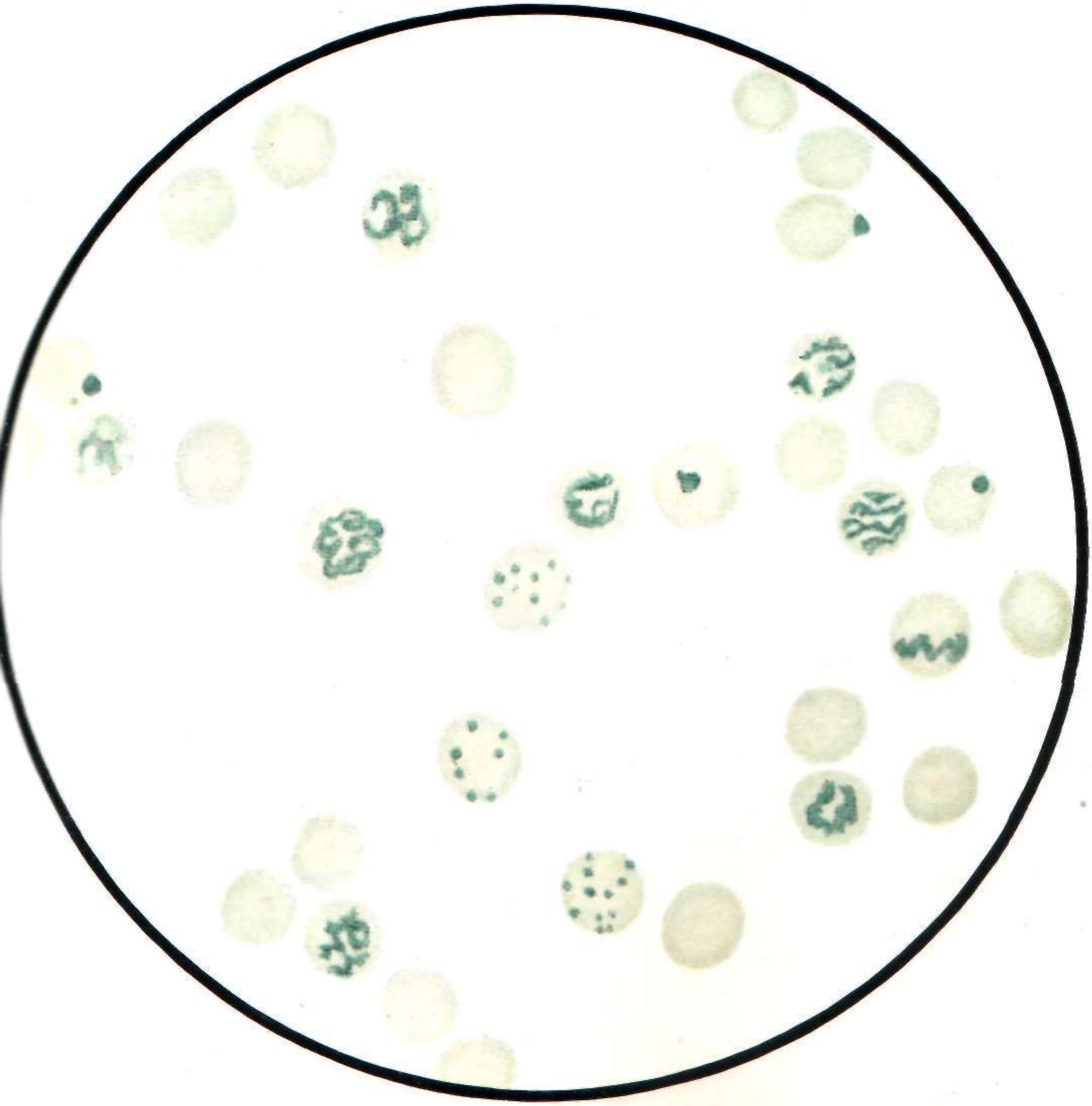
ГИПЕРХРОМНЫЕ ЭРИТРОЦИТЫ

(с различными другими отклонениями от нормы)



1—6. Макроциты (анизоциты, отличающиеся бо́льшими размерами, чем нормальный эритроцит). *7.* Нормоциты (эритроциты нормальной величины и формы). *7а.* Нормоцит в профиль. *8, 9.* Микроциты (анизоциты, меньшей величины, чем нормальный эритроцит). *10, 11, 12, 13, 14, 15.* Пойкилоциты (эритроциты ненормальной, патологической формы). *16, 17.* Базофильная пунктация эритроцитов. *18, 19.* Полихроматофильные эритроциты.

РЕТИКУЛОЦИТЫ
(кровь крысы)

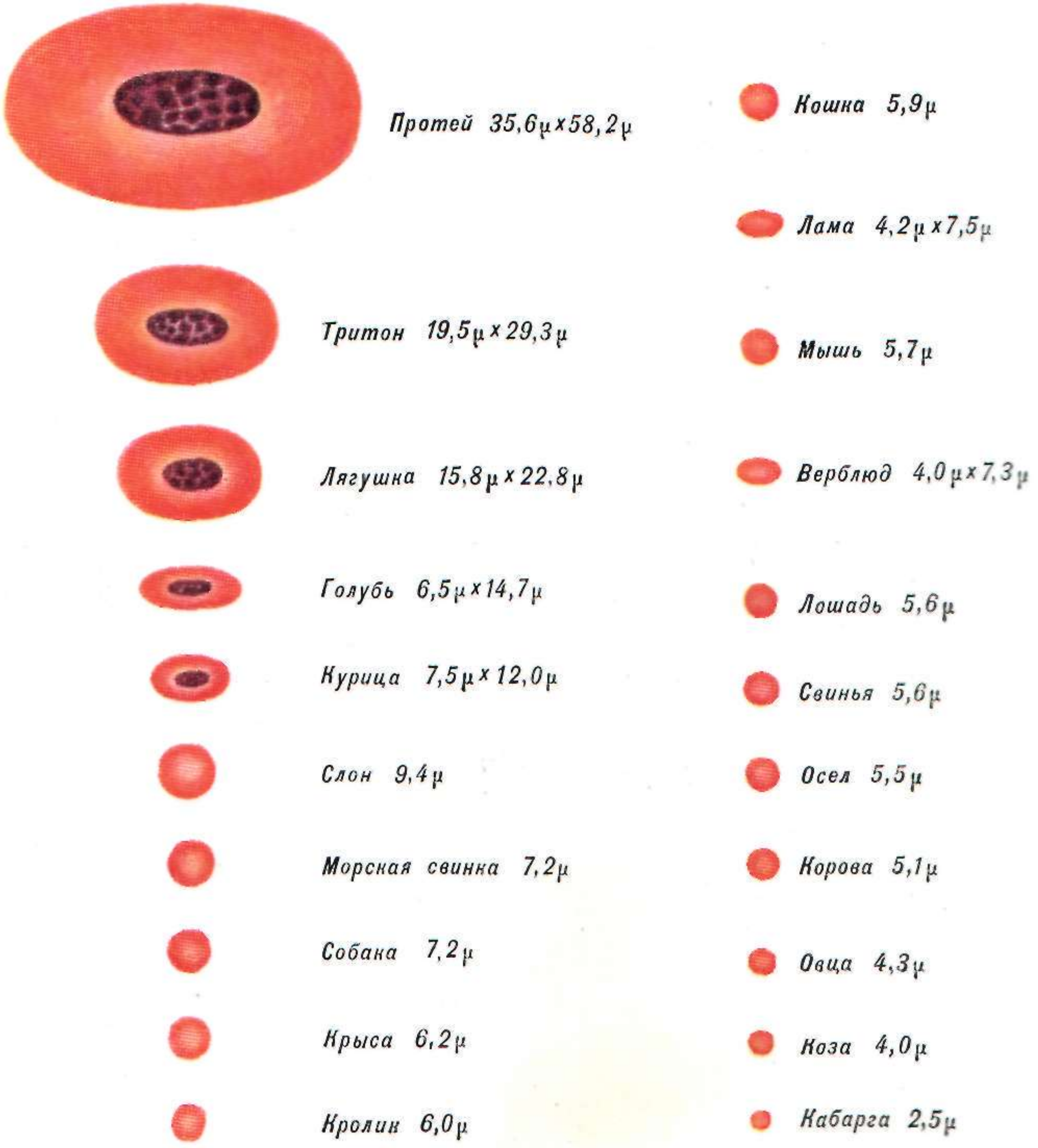


Суправитальная окраска бриллиантврезилголубой.

ТАБЛИЦА LXX

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РАЗМЕРЫ ЭРИТРОЦИТОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

(1 мм = 1 μ)



ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ . . . 3

Методика приготовления мазков крови для исследования . . . 5

А. Взятие крови и получение мазка . . . 5

Б. Фиксация мазка . . . 6

В. Окраска мазка. Основной метод окраски по Романовскому . . . 6

Окраска раствором Гимза . . . 7

Модификация Паппенгейма (Май-Грюнвальд — Гимза) 7

Ускоренная окраска раствором Гимза (новая модификация) . . . 8

Окраска крови и кровепаразитов по Г. Эпштейну. 8

Окраска составом Лейшмана . . . 8

Специальные способы окраски и фиксации мазка . 8

Белые кровяные тельца (лейкоциты) . . . 10

А. Гранулоциты . . . 11

Базофилы . . . 11

Эозинофилы . . . 11

Специальные зернистые лейкоциты или нейтрофилы 12

Б. Агранулоциты . . . 14

Лимфоциты . . . 14

Моноциты . . . 15

Плазматические клетки (клетки раздражения) . . . 15

Классификация белых клеток крови по Н. М. Николаеву . . . 15

Размеры лейкоцитов сельскохозяйственных животных 16

Лейкоцитарная формула и лейкоцитарный профиль крови . . . 17

Возрастные изменения картины крови у сельскохозяйственных и лабораторных животных . . . 21

Онтогенез белой крови у основных сельскохозяйственных животных . . . 21

Крупный рогатый скот . . . 21

Лошади . . . 23

Свиньи . . . 23

Кролики . . . 24

Общие закономерности онтогенеза белой крови сельскохозяйственных животных . . . 24

Основные биологические закономерности изменений белой крови . . . 25

Ранние формы онтогенеза лейкоцитов . . . 27

Генезис кровяных клеток . . . 29

Кровяные пластинки млекопитающих и тромбоциты птиц и низших позвоночных . . . 33

Красные кровяные тельца (эритроциты) . . . 34

А. Нормоциты . . . 34

Б. Генезис эритроцитов . . . 37

В. Мегалобласты и мегалоциты . . . 38

Г. Регенеративные и дегенеративные изменения красных кровяных телец . . . 39

Номенклатура главных эритроцитарных картин крови. 42

Характеристика особенностей кровяных телец и картины крови сельскохозяйственных и лабораторных животных . . . 43

Лошадь . . . 43

Осёл . . . 44

Верблюд . . . 44

Крупный рогатый скот . . . 44

Овца . . . 44

Свинья . . . 45

Собака . . . 45

Кошка . . . 45

Кролик . . . 46

Морская свинка . . . 46

Крыса . . . 47

Мышь . . . 47

Курица . . . 47

Индейка, гусь, утка . . . 48

Лягушка . . . 48

ЦВЕТНЫЕ ТАБЛИЦЫ

Библиотека ЛенДВ...
№ 1950

...Наука-...
БИБЛ...
№

ОПЕЧАТКА

Страница	*Строка*	*Напечатано*	*Следует читать*
46	23 сверху (2 колонка)	(до 8,5 μ)	(до 1,5 μ)

В. Н. Никитин